COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1872.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PARIS. — Imprimerie CUSSET et Cᵉ, rue Montmartre, 123.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME QUATRIÈME DE LA CINQUIÈME SÉRIE

ANNÉE 1872

VINGT-QUATRIÈME DE LA COLLECTION

Avec planches chromo-lithographiées.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PARIS

CHEZ ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,

Place de l'École-de-Médecine.

1874

9272

LISTE

DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

EN 1872.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLE MASS.

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel...	M. Claude Bernard.
Vice-présidents.....	M. Balbiani. M. Moreau.
Secrétaire général....	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires.	M. Cotard. M. Joffroy. M. Jolyet. M. Pouchet.
Trésorier.....	M. Raymond.
Archiviste.....	M. Carville.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Andral.
Becquerel.
Bernard (Claude).
Bouillaud.
Chevreul.
Coste.
MM. Dumas.
Littré.
Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...

b

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1872).

MM. Balbiani.
Ball.
Bastien.
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Broca.
Brown-Séquard.
Charcot.
Chatin.
Davaine.
Depaul.
Fournier (Eug.).
Gallois.
Giraldès.
Goubaux.
Guillemin.
Hillairet.

MM. Houel.
Jacquart (Henri).
Laboulbène.
Le Bret.
Leconte.
Le Gendre.
Liégeois.
Lorain.
Luys.
Marey.
Michon.
Milne Edwards (Alph.).
Moreau (Armand).
Regnauld.
Sappey.
Vaillant.
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Bergeron.
Bert (Paul).
Bouchard.
Bouchereau.
Carville.
Cornil.
Cotard.
Duguet.
Dumontpallier.
Gréhant.
Gubler.
Hardy.
Hayem.
Isambert.
Jobert.
Joffroy.
Jolyet.
Krishaber.

MM. Laborde.
Lancereaux.
Legros.
Lépine.
Leven.
Liouville.
Magitot.
Magnan.
Onimus.
Ollivier.
Parrot.
Pouchet.
Rabuteau.
Ranvier.
Raymond.
Robin (Charles).
Trasbot.

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Agassiz.
Baer (de).
Bennett (Hughes).
Ehrenberg.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Huss (Magnus).
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Liebig (Justus).
Owen (Richard).
Paget (James).
Queteley.
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Beylard..... à Paris.
Blondlot..... à Nancy.
Bourguignon..... à Londres.
Chaussat..... à Aubusson.
Chauveau..... à Lyon.
Courty..... à Montpellier.
Dareste..... à Paris.
Desgranges..... à Lyon.
Dufour (Gustave)..... à Toulouse.
Dugès aîné..... au Mexique.
Ebrard..... à Bourg.
Ehrmann..... à Strasbourg.
Estor..... à Montpellier.
Faivre (E.)..... à Lyon.
Gimbert..... à Cannes.
Gosselin..... à Paris.
Guérin (Jules)..... à Paris.
Huette..... à Montargis.
Lecadre..... au Havre.
Leroy de Méricourt..... à Paris.
Leudet (Émile)..... à Rouen.
Martins (Charles)..... à Montpellier.
Ollier..... à Lyon.
Pelvet..... à Dives.
Rouget..... à Montpellier.
Saint-Pierre..... à Montpellier.
Stoltz..... à Nancy.
Thaon..... à Nice.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Beale ..... à Londres.
Berkeley (M.-J.)... ..... à Kings-Cliff.
Bowman (W.) ..... à Londres.
Carpenter (W.-B.). ..... à Londres.
Grant (R.-E.) ..... à Londres.
Jacob (A.) ..... à Dublin.
Jones (Wharton) ..... à Londres.
Maclise ..... à Londres.
Marcet ..... à Londres.
Nunneley ..... à Leeds.
Redfern ..... à Aberdeen.
Sharpey ..... à Londres.
Simon (John) ..... à Londres.
Thomson (Allen) ..... à Glasgow.
Toynbee ..... à Londres.
Williamson.. ..... à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff ..... à Munich.
Brücke (Ernst) ..... à Vienne.
Carus (V.) .... à Leipzig.
Dubois-Reymond ..... à Berlin.
Helmoltz ..... à Berlin.
Henle ..... à Gœttingen.
Hering ..... à Stuttgardt.
Hirschfeld (Ludovic) ..... à Varsovie.
Hoffmeister ..... à Leipzig.
Hyrtl ..... à Vienne.
Kœlliker ..... à Würzburg.
Leuckart ..... à Munich.
Ludwig ..... à Leipzig.
Luschka ..... à Tubinge.
Mayer ..... à Bonn.
Meckel (Albert) ..... à Halle.
Rokitansky ..... à Vienne.
Schultze ..... à Bonn.
Stannius ..... à Rostock
Stilling ..... à Cassel.

MM. Virchow ..... à Berlin.
Weber (Wilhelm-Eduard). à Leipzig.
Weber (Ernst-Heinrich).. à Leipzig.

Belgique.

MM. Gluge..... à Bruxelles.
Thiernesse..... à Bruxelles.
Van-Beneden ..... à Louvain.

Danemark.

M. Hannover ..... à Copenhague.

Suède.

M. Santesson ..... à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders..... à Utrecht.
Harting..... à Utrecht.
Van der Hœven..... à Leyde.

Suisse.

MM. Duby..... .. à Genève.
Frey..... à Zurich.
Miescher ..... à Bâle.
Odier..... à Genève.
Prevost..... à Genève.
Vogt..... à Genève.

Italie.

MM. Lusana ..... à Palerme.
Martini ..... à Naples.
Moleschott..... à Turin.
Vella ..... à Sienne.

Portugal.

M. De Mello. à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry-J.) ..... à Boston.
Draper..... à New-York.
Leidy (Joseph)..... à Philadelphie.

Brésil.

M. Abbott... ..... à Bahia.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

PRIX ERNEST GODARD

ANNÉE 1872.

RAPPORT

AU NOM D'UNE COMMISSION

COMPOSÉE

DE MM. HILLAIRET, CHARCOT, CORNIL, BERGERON

et CARVILLE, rapporteur.

Les principaux travaux qui nous ont été remis et qui étaient parvenus en temps opportun pour être admis au concours du prix Godard pour l'année 1872 sont les suivants :

1° *Études cliniques et thermométriques sur quelques maladies du système nerveux*, par M. le docteur Bourneville;

2° *Note sur le tissu muqueux du cordon ombilical (gélatine de Warthon)*, par M. J. Renaut;

3° *Recherches sur la transformation vésiculeuse des éléments cellulaires des tendons (cellules tubulaires de Ranvier)*, par M. J. Renaut;

4° *Observation pour servir à l'histoire de l'éléphantiasis et des œdèmes lymphatiques*, par M. J. Renaut;

BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

5° *Anatomie pathologique de l'otite interne des nouveau-nés*, par MM. Baréty et J. Renaut;

6° *Sur l'absorption vésicale*, par M. le docteur Alling.

7° *Etude critique sur quelques points de la physiologie du sommeil*, par M. le docteur Langlet;

8° *Les origines animales de l'homme*, par M. le docteur Durand (de Gros);

9° *Recherches sur les proportions du bras et de l'avant-bras aux différents âges de la vie*, par M. le docteur Hamy;

10° *Essai critique et expérimental sur les muscles lisses en général et sur quelques-uns en particulier*, par M. le docteur René Larger;

11° *Etudes sur les causes de la mort dans la variole*, par M. Huchard;

12° *Des accidents des plaies pendant la grossesse*, par M. le docteur Cornillion;

13° *De la fièvre typhoïde chez les enfants*, par M. Thaon.

14° *Kystes hydatiques du petit bassin*, par M. de Welling.

Les mémoires envoyés à la Société de Biologie sont, comme on le voit, extrêmement nombreux, et bien qu'ils soient loin d'avoir tous la même inportance, nous avons dû toutefois regretter que la Société n'eût qu'un prix à sa disposition, car plusieurs nous ont paru dignes d'une récompense.

Votre commission, messieurs, s'est partagé l'analyse et l'examen de ces ouvrages; chacun de nous a fait un rapport sur un certain nombre d'entre eux; ces rapports spéciaux ont été discutés, et j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui le résumé de ce travail analytique en même temps que la conclusion adoptée par la commission.

Parmi les ouvrages admis au concours du prix Godard, il en est un certain nombre qui, bien conçus, remplis d'observations rigoureusement faites, éclairés par une critique judicieuse, ne nous ont cependant pas paru devoir mériter le prix parce qu'ils ne renfermaient aucune découverte, aucune conclusion ou acquisition nouvelle dont la science pût profiter.

Nous devons vous les mentionner tout d'abord en quelques mots.

M. René Larger a fait, sous la direction de M. Morel et du re-

gretté Küss (de Strasbourg) une thèse où il étudie l'histologie et la physiologie des muscles lisses, et leur pathologie générale, les spasmes et les paralysies.

M. Cornillion a mis en relief, dans son travail, la gravité et les accidents des plaies pendant la grossesse, et le danger des opérations pratiquées durant cet état physiologique. C'est là une très-bonne thèse contenant de nombreuses observations cliniques recueillies par l'auteur.

Il en est de même du mémoire de M. le docteur de Welling sur les kystes hydatiques du petit bassin, qui contient tout l'historique des faits publiés sur cette question.

Le mémoire de M. Thaon constitue une bonne monographie de la fièvre typhoïde chez les enfants; il est basé sur l'analyse de 69 cas observés dans le service de M. Barthez, et il confirme et démontre, plus complétement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici, certaines différences cliniques et anatomo-pathologiques qui existent entre les enfants et les adultes atteints de cette maladie.

Le mémoire de M. Huchard est une étude très-bien faite sur les causes de la mort dans la variole confluente; l'auteur y met à profit les travaux de notre si regrettable collègue Pierre Chalvet (Société de Biologie, 1867) et de M. Brouardel (Soc. méd. des hôpit., juillet 1870), et un mémoire fait par lui-même, en collaboration avec M. Desnos, sur la myocardite varioleuse. Ce dernier mémoire de MM. Desnos et Huchard renferme des observations originales et des faits nouveaux concernant l'anatomie et la symptomatologie des affections cardiaques causées par la variole.

Dans son étude critique sur la physiologie du sommeil, M. Langlet a relevé les contradictions des expériences de Durham, Hammond et Regnard qui considèrent le sommeil comme lié à l'anémie cérébrale. L'auteur a invoqué en outre le témoignage de preuves moins directes pour chercher à découvrir quel est l'état de la circulation cérébrale pendant le sommeil. D'après les observations de M. Gubler et les siennes, la pupille oculaire est contractée dans le sommeil et la conjonctive est injectée, phénomènes qui paraissent coïncider en général avec un état congestif des centres nerveux : c'est là pour M. Langlet un argument contre la théorie de l'anémie; mais ce n'est qu'une preuve indirecte, ne permettant pas de conclure. Le mémoire de M. Langlet renferme en outre une

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

question bien étudiée par des recherches originales : c'est l'influence parfaitement constatée du sommeil sur la régularisation des mouvements du cœur dans la fièvre typhoïde. M. Langlet attribue ce résultat, dont les tracés sphygmographiques font foi, à la régularisation de l'action du système nerveux : la nutrition de celui-ci, pendant le sommeil, réparerait les pertes que lui fait éprouver l'état de veille.

M. le docteur Durand (de Gros) nous a fait parvenir un ouvrage sur les origines animales de l'homme éclairées par la physiologie et l'anatomie comparées. Dans ce livre, d'une réelle valeur scientifique, l'auteur soutient et développe en particulier ces deux thèses : 1° que le corps des vertébrés est constitué sur un type comparable à celui des animaux annelés, c'est-à-dire par une collection de véritables unités, animales, entières et distinctes. 2° L'étude comparative du membre supérieur, dans la série zoologique, et en particulier la torsion de l'humérus chez l'homme, fournissent de bons arguments en faveur de la filiation des espèces conformément aux idées générales soutenues par Lamarck et Darwin.

Un autre travail d'anthropologie a été envoyé par M. le docteur Hamy, concernant les proportions du bras et de l'avant-bras aux différents âges de la vie. Ces recherches, basées sur une méthode de mensuration très-exacte et exprimées en tableaux, peuvent servir à rectifier les erreurs qui avaient cours dans certains livres de physiologie et d'esthétique.

Les mémoires qu'il me reste à vous énumérer présentent comme conclusions des données nouvelles plus originales, qui se dégagent mieux que dans les mémoires précédents et qui, pour cette raison, ont paru à votre commission mériter, d'une façon toute spéciale, l'attention de la Société.

M. le docteur Alling, dans une série de recherches expérimentales faites dans le laboratoire de M. P. Bert, à la Sorbonne, en commun avec M. le docteur Jolyet, a montré que l'absorption n'avait pas lieu sur la muqueuse vésicale saine, mais qu'elle était possible sur la muqueuse de l'urèthre.

M. J. Renaut a présenté au concours quatre mémoires, dont l'un en collaboration avec M. Baréty.

Dans l'un de ces mémoires, relatif à la structure du tissu muqueux du cordon ombilical, M. Renaut décrit ce tissu comme

formé par un réseau de fibres conjonctives tapissées de cellules plates : ce tissu ne diffère du tissu conjonctif lâche que par la présence de la mucine qui distend ses mailles. C'est là une structure toute nouvelle du tissu muqueux, mais nous devons reconnaître que le mérite de sa description revient pour la meilleure part à notre collègue, M. Ranvier, car cette structure du tissu muqueux est la conséquence directe des importantes découvertes de M. Ranvier sur le tissu conjonctif. Il faut ajouter aussi que les travaux de M. Renaut ont été faits au laboratoire d'histologie du Collége de France.

Dans un autre mémoire, sur les tendons, M. Renaut a mis également à profit le travail de M. Ranvier, dont il adopte pleinement les idées. On sait que notre collègue a décrit dans les tendons des gaînes amorphes présentant la forme d'un cylindre creux et tapissées à leur surface interne par des cellules minces et canaliculées. M. Renaut a étudié les tendons devenus cartilaginiformes et il a montré que les cellules des tendons se transforment alors en vésicules contenues dans la gaîne amorphe élargie.

Dans un troisième mémoire, M. Renaut a donné la description histologique des dilatations des vaisseaux lymphatiques dans un cas d'éléphantiasis.

Ces travaux de M. Renaut sont remarquables par la précision et la bonne direction des recherches d'histologie, par l'excellence des méthodes et par l'exécution des dessins. Vous avez pu déjà les juger, messieurs, car vous en avez eu la primeur.

Le mémoire présenté par M. Bourneville est la succession des observations et des tracés thermométriques relatifs aux diverses maladies du système nerveux.

La plupart des faits contenus dans cet ouvrage sont nouveaux et constituent de précieux renseignements propres à éclairer la marche, le diagnostic et la pathogénie des maladies du système nerveux.

Voici les résultats principaux de ces recherches :

Dans l'hémorrhagie cérébrale, la température baisse au début, au moment où se fait l'épanchement sanguin, au-dessous de la normale, entre 36 et 37 degrés. Dans une seconde période de l'hémorrhagie, la température reste stationnaire ou elle oscille entre 37°,5 et 38°,8. Dans la troisième période, terminée par la mort, la cha-

leur s'élève rapidement à 40 degrés et au-dessus. Le pouls est loin de suivre les mêmes variations que la température. Des observations très-concluantes établissent qu'à chaque nouveau foyer apoplectiforme, et pendant toute la durée de l'épanchement du sang à leur intérieur, la température reste basse.

Dans le ramollissement du cerveau, la température s'abaisse au début, mais moins que dans l'hémorrhagie : elle reste en effet le plus souvent à 37 degrés ; dans la seconde période, la température oscille légèrement ou reste stationnaire, et dans la troisième elle s'élève, mais moins rapidement et moins haut que dans l'hémorrhagie.

Ces données, annoncées et formulées dans les leçons de M. Charcot sur les maladies des vieillards, ont été confirmées et développées dans la première partie du travail de M. Bournevillle.

Les observations thermométriques faites dans l'urémie et dans l'éclampsie puerpérale lui appartiennent en propre et offrent un grand intérêt, spécialement au point de vue du diagnostic clinique. En effet, tandis que l'urémie donne lieu à un abaissement de température, l'éclampsie puerpérale détermine au contraire, dès le début, un accroissement de chaleur.

Dans l'urémie, l'abaissement est considérable ; il est en rapport avec la gravité de l'état du malade, et il s'accuse de plus en plus à mesure que la maladie approche d'une terminaison fatale. La température du rectum, qui est celle notée dans tous ces faits, descend de 37 degrés jusqu'à 33, 32, 31 et même 30 degrés et quelques dixièmes. La courbe est progressivement descendante dans les cas terminés par la mort.

Au contraire, dans l'éclampsie puerpérale, la température monte dès le début et s'élève de plus en plus dans l'état de mal éclamptique, de façon à arriver à un chiffre très-élevé, jusqu'à 43 degrés au moment de la mort.

On ne pourrait soutenir que l'élévation de la température correspond uniquement ici à des mouvements convulsifs, car son abaissement a été noté dans l'urémie convulsive. Il en résulte qu'une profonde différence doit être admise entre ces faits d'éclampsie et d'urémie que jusqu'ici beaucoup d'auteurs considéraient comme dus à une cause analogue.

Dans les accès d'épilepsie et d'hystérie épileptiforme, la tempé-

rature s'élève, tandis qu'elle ne paraît pas subir de modification dans l'hystérie pure. Cette donnée pourrait servir à découvrir l'épilepsie simulée.

Dans l'état de mal épileptique, la température monte rapidement dès le début et va en augmentant jusqu'à la terminaison.

Dans l'état de mal hystéro-épileptique, le thermomètre est loin d'accuser une élévation aussi notable que dans l'état de mal épileptique.

Les attaques épileptiformes dues à la paralysie générale, à la sclérose en plaques, à des foyers anciens d'hémorrhagies ou de ramollissement s'accompagnent aussi d'un accroissement de la chaleur centrale.

On le voit, d'après ce qui précède, le mémoire de M. Bourneville renferme nombre de faits nouveaux et importants qui lui appartiennent en propre. Les observations sur lesquelles il s'appuie sont prises avec toute la rigueur scientifique et enrichies de tracés thermométriques. M. Bourneville en a tiré toutes les conséquences relatives à la clinique et au diagnostic, mais il a réservé les déductions qui en découlent relativement à la physiologie morbide et à l'explication des phénomènes de caloricité, si variables dans des maladies parfois identiques par leurs symptômes.

L'auteur avait l'intention de consacrer un chapitre à cette physiologie pathologique, assurément fort difficile; malgré ce *desideratum*, son travail est une œuvre sérieuse et originale, digne d'être récompensée par la Société de Biologie.

Telle est, messieurs, l'analyse rapide des travaux que nous avions à apprécier.

Après avoir discuté leurs mérites comparatifs et après en avoir mûrement délibéré, votre commission est, à l'unanimité, d'avis :

1° De décerner le prix Ernest Godard pour l'année 1872 à M. le docteur Bourneville pour son mémoire intitulé : *Etudes cliniques et thermométriques sur quelques maladies du système nerveux;*

2° D'accorder une première mention honorable à M. J. Renaut, et une seconde mention honorable à M. le docteur Alling.

BIOLOGICAL LIBRARY

COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1872.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1872;

PAR M. COTARD, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 6 janvier.

M. BROWN-SÉQUARD communique à la Société des expériences qu'il a faites pour déterminer quelle voie suivent les irritations produites par la section du nerf sciatique pour se rendre dans la partie supérieure de la moelle et dans l'encéphale et pour produire des attaques d'épilepsie.

Il rappelle que la section du nerf sciatique, faite très-haut, et surtout l'arrachement de ce nerf produisent constamment l'épilepsie. Cependant, une section de la moelle faite immédiatement au-dessus des origines du nerf sciatique ne produit pas l'épilepsie. Ce fait inattendu donne à penser que ce n'est pas à la section des fibres du nerf sciatique se rendant dans la moelle qu'on doit attribuer les phénomènes convulsifs, mais plutôt à la section des fibres du grand sympathique contenues dans le nerf sciatique.

Il serait intéressant de couper isolément les filets sympathiques

qui se rendent au nerf sciatique, malheureusement il est difficile de les atteindre. M. Brown-Séquard a coupé la chaîne sympathique dans l'abdomen, mais il n'a obtenu que des phénomènes fugaces, des commencements d'attaques épileptiques, en un mot rien de nettement caractérisé. D'autre part, la section des dernières racines dorsales et premières lombaires produisent l'épilepsie, et ces racines fournissent des filets sympathiques au nerf sciatique. Il y a donc lieu de penser que c'est à la section des filets sympathiques qu'il faut attribuer le principal rôle dans la production expérimentale des attaques d'épilepsie.

M. Claude Bernard pense que la démonstration complète de l'opinion avancée par M. Brown-Séquard serait un très-grand pas fait dans la connaissance de l'épilepsie. Chez le chien, il existe une disposition anatomique qui rendrait les expériences plus faciles. En effet, les origines des nerfs sympathiques ou calorifiques sont nettement séparées des origines des nerfs dont la section détermine la paralysie; si l'on coupe les racines sciatiques rachidiennes, soit antérieures, soit postérieures, il n'y a pas de phénomènes de calorification, mais il existe, au niveau de la dernière vertèbre lombaire, un ganglion qui fournit des filets au nerf sciatique, et quand on arrache ce ganglion il se produit des phénomènes de calorification, sans paralysie, dans les membres postérieurs. M. Schiff s'est trompé lorsqu'il a avancé que toutes les racines rachidiennes fournissaient des filets sympathiques ; il en est qui n'en fournissent point, ce sont les première et deuxième dorsales qui en fournissent le plus.

M. Brown-Séquard rappelle qu'il a déjà démontré que la section de ces racines, chez le cochon d'Inde, augmente la calorification et produit des attaques d'épilepsie. Relativement à la disposition anatomique signalée chez le chien par M. Claude Bernard, il ajoute que le chien est peu propre aux expériences dont il est question, parce qu'il devient difficilement épileptique. Il y aurait lieu d'examiner si le chat, qui devient plus facilement épileptique, ne présente pas une disposition anatomique analogue.

M. Liouville présente une pièce pathologique (hémorrhagie de la moelle épinière) dans laquelle il a trouvé des anévrysmes miliaires auxquels il croit devoir rattacher la production des accidents.

M. Charcot fait observer que les foyers d'hémorrhagie spinale présentent habituellement des caractères un peu différents de ceux des foyers encéphaliques. Les parois de ces foyers offrent le plus souvent des lésions anciennes, comme cela arrive quelquefois dans le cerveau, et ne sont pas constituées par de la substance nerveuse

saine et seulement lacérée par l'épanchement sanguin. Il y a donc lieu de se demander si l'hémorrhagie spinale doit être attribuée à la présence des anévrysmes miliaires plutôt qu'à une maladie préexistante du tissu de la moelle, à une sorte de ramollissement hémorrhagipare. Dans un cas qui lui a été fourni par M. Bourneville, M. Charcot a constaté cet état morbide antérieur de la moelle, et l'examen du petit nombre de cas connus (faits de Levier) d'hémorrhagie spinale paraît confirmer cette manière de voir ; ainsi le début des accidents est fréquemment graduel. On sait, au contraire, que, dans certaines myélites (myélite centrale suraiguë), il est brusque et comme foudroyant.

Le malade de M. Liouville avait présenté une éruption de vésicules d'herpès, un zona; à ce sujet, M. Charcot fait observer qu'il serait important d'examiner l'état des ganglions spinaux, car, jusqu'à présent, on ne connaît pas de cas d'herpès qu'on puisse attribuer sûrement à une lésion centrale.

M. Trasbot dit que l'hémorrhagie spinale est fréquente chez le cheval, il a trouvé des dilatations anévrysmales des capillaires dans les foyers. Les accidents débutent fréquemment par des mouvements convulsifs, puis la paralysie devient complète et l'animal meurt souvent par asphyxie.

De la localisation des principes oléo-résineux dans les Valérianées, par Joannes Chatin, docteur en médecine, licencié ès sciences naturelles.

Parmi les substances contenues dans les cellules végétales, plusieurs sont actuellement aussi bien définies sous le rapport de leur répartition dans les divers organes des plantes que sous celui de leur composition chimique : l'amidon, la chlorophylle, les matières colorantes, les sucres mêmes en sont des exemples bien connus. L'étude de certains autres corps renfermés également dans le tissu utriculaire a été relativement négligée et n'a fourni que des notions incomplètes sur la localisation de quelques principes auxquels les végétaux doivent de nombreuses propriétés médicales, alimentaires, etc.

Les matières oléo-résineuses examinées par les chimistes dans leurs modifications principales étant ainsi fort peu connues quant à leurs modes de distribution dans les tissus, j'ai pensé qu'il ne serait peut-être pas sans intérêt de les étudier dans un groupe de végétaux que leurs principes odorants ont fait rechercher, depuis une antiquité reculée, comme médicaments ou comme parfums, je veux

BIBLIOTHÈQUE

parler de la famille des Valérianées. La plupart de ces plantes sont aromatiques et présentent, dans l'intensité de leurs odeurs, des dissemblances qui correspondent à des différences notables dans le mode d'agencement des cellules qui renferment leurs huiles essentielles. A l'exception de trois genres (*Astrephia*, *Dufresnia*, *Plectritis*), que l'absence de matériaux ne m'a pas permis d'examiner, j'ai étudié tous les autres, ainsi que leurs espèces les plus importantes. Si donc il y avait lieu de modifier, pour les plantes qui m'ont fait défaut, les résultats généraux consignés dans cette note, on peut estimer que ce ne serait qu'en d'étroites limites.

Patrinia Juss. — Ce genre propre à l'Asie centrale et dont les parties souterraines sont odorantes, présente des globules oléo-résineux dans la masse du parenchyme cortical de la racine et dans les utricules de la région sous-épidermique du parenchyme du rhizôme (l'espèce étudiée est le *P. scabiosæfolia* D. C.).

Nardostachys D. C. — Les *Nardostachys Jatamansi* D. C. et *N. grandiflora* D. C., plantes herbacées et vivaces du Népaul, ont des racines et des rhizômes très-odorants. Le « Nard Indien vrai, » si célèbre par son suave arôme, n'est autre chose que le rhizôme du *N. Jatamansi* recouvert de filaments, reste des nervures des vieilles feuilles. Les *Nardostachys* sont remarquables par le grand nombre des cellules oléo-résinifères qui existent dans le parenchyme du rhizôme et des racines; les feuilles elles-mêmes renferment également des globules de cette substance.

Voici d'ailleurs comment ces cellules se répartissent dans les deux espèces étudiées :

1° *Nardostachys Jatamansi* : les racines très-grêles manquent généralement de globules oléo-résineux. Il n'en est pas de même du rhizôme où les utricules oléo-résinifères forment, dans le parenchyme cortical, une couche très-distincte et épaisse de quatre à cinq assises. Un certain nombre des mêmes globules se remarquent dans les utricules du parenchyme supérieur des feuilles.

2° *Nardostachys grandiflora* : les rhizômes bien différents de ceux du *N. Jatamansi*, puisqu'ils manquent de revêtement chevelu, ont leurs cellules oléo-résinifères dans la couche sous-épidermique où elles forment une assise assez puissante. Les feuilles de cette espèce présentent, dans leur parenchyme supérieur, des utricules beaucoup plus nombreuses que celles qui se trouvent contenues dans le même tissu chez le *N. Jatamansi*.

Jusqu'à présent, les traités de matière médicale ont rapporté à une espèce de ce genre (*N. grandiflora*), le « Nard Indien faux; » ayant

fait l'anatomie comparative de ce produit et des *Nardostachys*, j'ai constaté, dans le faux Nard, l'absence complète des assises qui, dans le genre dont il s'agit, renferment les principes oléo-résineux, fait qui suffirait déjà, ce que j'établirai ultérieurement, à prouver que le faux Nard de l'Inde ne doit pas être rapporté à une Valérianée. Cette particularité trouvera d'ailleurs sa place dans l'examen comparé des Nards et des Valérianées considérés au point de vue anatomique, travail dont je ferai connaître les résultats à la Société de Biologie dès que j'aurai terminé ces études qui me permettront, je l'espère, de rapporter à leur véritable origine certains de ces produits célèbres (1). Je me borne aujourd'hui à indiquer l'absence des principes oléo-résineux dans le faux Nard de l'Inde dont l'arôme est d'ailleurs assez faible.

Valerianella Mœnch. — Les Valérianelles ne sont nullement ôdorantes et cultivées seulement comme plantes alimentaires (mâche, etc.). Aussi leurs tissus ne renferment-ils nulle trace de substance oléo-résineuse, qu'on la recherche dans la racine, la tige ou les feuilles (*Valerianella olitoria*, *V. eriocarpa*, *V. auricula*, *V. dentata*, *V. coronata*, *V. vesicaria*, *V. carinata*).

Fedia Mœnch. — Ce genre manque aussi de cellules oléo-résinifères (*Fedia cornucopiæ*).

Centranthus D. C. — Le *Centranthus ruber* a présenté seulement quelques globules oléo-résineux dans le parenchyme cortical du rhizôme (?) et de la tige.

Valeriana Neck. — Plusieurs espèces de ce genre offrant un grand intérêt par leurs produits et leurs applications, je crois devoir examiner successivement les types principaux.

Valeriana officinalis L. — Dans cette espèce si connue comme antispasmodique, la racine renferme de nombreux et volumineux globules oléo-résineux, exclusivement localisés dans l'assise sous-épidermique constituée par des utricules de grandeur et de forme spéciales; dans le rhizôme, ces corps abondent dans *plusieurs* assises du parenchyme sous-épidermique et dans l'assise de ce tissu qui confine à la zône périxyle. Rien dans la tige ni dans les feuilles.

Valeriana Phu L. — Cette plante, presque complétement inodore, mais dont la racine était autrefois employée sous le nom de « racine de grande Valériane », semble manquer de cellules oléo-résinifères.

Valeriana dioïca L. — Cette espèce, assez commune dans tous les

---

(1) Voy. séance du 4 mai.

marais de l'Europe et du Levant, et qui naguère était usitée en médecine (racine de Valériane aquatique), ne présente nul arôme. Les tissus de la racine ne contiennent aucun globule oléo-résineux; quant au parenchyme corticale du rhizôme, il offre, contre la couche périxyle, une assise de cellules différant des autres utricules du parenchyme par leur forme polyédrique et parce qu'elles sont vides au lieu d'être féculifères; ces utricules répondent évidemment aux cellules qui, dans les Valérianées à rhizôme odorant, contiennent des globules oléo-résineux; peut-être même en contiennent-elles, chez le *V. dioïca*, dans les rhizômes très-âgés (?). Le parenchyme cortical de la tige et les tissus de la feuille n'ont pas offert trace de globules oléo-résineux.

V. montana L. — Cette plante qui, par sa structure anatomique, forme un type spécial dans le genre, offre des corpuscules oléo-résineux dans la région périxyle du parenchyme et dans la moelle du rhizôme; le parenchyme des feuilles en offre également un grand nombre.

V. Celtica L. — Cette espèce aromatique offre des globules oléo-résineux dans toutes ses parties importantes : la racine en renferme dans une grande portion du parenchyme cortical et surtout dans la région périxyle. Dans le rhizôme, ces globules occupent spécialement, dans le parenchyme cortical, les assises des cellules sous-épidermiques et l'assise contiguë à la couche péryxile. Le parenchyme cortical de la tige présente également de ces globules dans l'assise sous-épidermique.

V. saliunca All. — Ne semble pas renfermer de principes oléo-résineux.

V. saxatilis L. — Cette espèce qui, avec le *V. Celtica*, constitue le « Nard Celtique » à l'exclusion du *V. saliunca*, quoi qu'on en ait dit depuis Pline, présente un développement remarquable des principes oléo-résineux que l'on rencontre dans les cellules sous-épidermiques du parenchyme cortical de la racine, dans l'assise du parenchyme du rhizôme qui est sous-épidermique et dans celle qui est contiguë à la couche périxyle.

V. tripteris L. — Les globules oléo-résineux, très-rares, ont été vus dans quelques utricules du rhizôme.

V. Pyrenaïca L. — Fait exceptionnel : les globules oléo-résineux, nuls (?) dans les racines et les rhizômes, sont assez abondants dans les feuilles où ils entourent les faisceaux des nervures et occupent la région supérieure du parenchyme.

V. tuberosa L. — Les racines n'ont pu être examinées; quant au rhizôme, il présente un parenchyme cortical très-développé, renfer-

mant des globules oléo-résineux dans sa portion sous-épidermique et dans une assise de grandes utricules voisines de la zône périxyle. Les globules oléo-résineux qui excluent ordinairement, des utricules qui les renferment, tous autres granules organisés, paraissent coexister ici, dans la région corticale externe, avec des grains de fécule.

Betckea D. C. — **Triplostegia** Wall. — Le *Betckea samolifolia*, les *Triplostegia geifolia* et *T. glandulifera* n'ont présenté nulle trace des principes oléo-résineux.

Conclusions. — Les résultats principaux de ce travail peuvent se résumer ainsi :

1° Dans la famille des Valérianées, le développement des principes oléo-résineux n'a lieu que dans les espèces franchement aromatiques.

2° Ces principes peuvent se rencontrer dans les diverses parties de la plante, mais surtout dans la racine et le rhizôme; assez communs encore dans les feuilles, ils manquent généralement dans les tiges.

3° Etudiés dans la racine, les globules oléo-résineux s'observent dans le parenchyme cortical, soit dans celles de ses assises qui sont sous-épidermiques (*Valeriana officinalis, V. saxatilis*), soit dans celles qui sont contiguës à la couche périxyle (*V. Celtica, Patrinia*); ces deux séries d'assises en contiennent parfois simultanément (*Nardostachys*).

4° Le rhizôme fournit les mêmes caractères relatifs au mode de distribution des principes oléo-résineux qui s'y trouvent localisés, soit dans la couche périxyle du parenchyme cortical (*Patrinia, Nardostachys Jatamansi*), soit dans cette assise et en même temps dans celle qui est contiguë à l'épiderme (*Valeriana officinalis, V. Celtica, V. saxatilis, V. Pyrenaïca*).

La moelle du rhizôme peut aussi renfermer dans ses utricules des granules oléo-résineux (*Valeriana montana*).

5° Ceux-ci peuvent exister, quoique rarement, dans le parenchyme cortical de la tige (assises sous-épidermiques), ainsi que cela s'observe dans le *Valeriana Celtica* et le *Patrinia*.

6° Le parenchyme des feuilles renferme assez souvent des globules oléo-résineux (*Nardostachys, Valeriana montana, V. Pyrenaïca*).

— M. Lecourtois communique à la Société une étude qu'il a faite sur les fontanelles dans l'espèce humaine et chez quelques autres espèces de vertébrés.

Séance du 13 janvier.

M. Vulpian communique à la Société de nouvelles observations sur le mode de régénération des nerfs. Il existe deux théories à ce sujet : ou bien il se produit une nouvelle genèse embryonnaire de tubes nerveux dans les nerfs altérés, ou bien il se fait une restauration des cylindres de myéline dans les anciennes gaînes de Schwann qui, comme on sait, persistent avec le cylindre-axe dans les nerfs altérés. Dans le cours d'expériences qu'il avait faites pour examiner l'influence des sections nerveuses sur les muscles, M. Vulpian a eu de nombreuses occasions d'examiner le mode de régénération des nerfs, et il a constaté avec la plus grande netteté la réapparition des cylindres de myéline dans les anciennes gaînes de Schwann. Après la section du nerf, ces gaînes se remplissent de granulations et de corps granuleux ; puis, cinq à six semaines après la section chez le lapin, on voit apparaître dans les gaînes et au milieu des corps granuleux, des cylindres de myéline d'abord entièrement grêles. Quelquefois on constate plusieurs cylindres de myéline dans la même gaîne de Schwann. Toutes les fibres nerveuses présentent ce mode de restauration avec une telle netteté qu'il est impossible de le contester. M. Vulpian n'a pu constater la formation embryonnaire de tubes nerveux.

— M. Charcot présente à la Société la thèse d'un de ses élèves, M. Michaud. Dans ce travail intéressant, M. Michaud a étudié les altérations de la moelle dans le mal de Pott et le mode de régénération des éléments nerveux lorsque la maladie se termine par guérison. Il a montré que les tubes nerveux de la moelle se régénèrent suivant un procédé identique à celui que M. Vulpian vient d'indiquer pour les nerfs périphériques.

— M. Vulpian communique à la Société l'observation qu'il a faite de la production abondante d'oxalate de chaux dans la vessie de grenouilles qui avaient subi une section transversale de la moelle. Depuis, M. Vulpian a constaté le même fait chez des grenouilles restées longtemps sous l'influence du curare. Dans plusieurs cas, M. Vulpian avait constaté en même temps la présence dans la vessie d'une grande quantité de mucédinées et avait été disposé à attribuer à ces mucédinées la production de l'oxalate ; mais, depuis, il a vu l'oxalate de chaux se produire abondamment dans des vessies de grenouilles qui ne contenaient pas de mucédinées. De plus, il a constaté la présence de l'oxalate dans le rein. Il ne l'a pas trouvé dans le sang, ni dans le foie, ni dans la desquamation épidermique.

Il ajoute qu'en renouvelant et en variant ces expériences, on pourrait peut-être arriver à déterminer les conditions de cette production d'oxalate de chaux.

M. Berthelot fait remarquer que la présence de l'oxalate de chaux dans l'urine est habituellement expliquée par une oxydation plus complète de l'acide urique; les faits de M. Vulpian paraissent en contradiction avec cette théorie, les phénomènes d'oxydation devant être amoindris chez les grenouilles curarisées. Mais la présence de l'oxalate peut s'expliquer autrement que par une suroxydation.

M. Vulpian a examiné les urines troubles et comme jumenteuses que l'on trouve dans diverses occasions chez les lapins, par exemple, lorsqu'ils succombent à la suite d'expériences. Il n'y a pas trouvé d'oxalate de chaux. L'état trouble est dû à la présence d'une grande quantité de cylindres granuleux analogues à ceux de la maladie de Bright. Ces cylindres se produisent dans la substance tubuleuse; la matière qui les constitue est bien plus diffluente que celle qui constitue les cylindres de la maladie de Bright. L'acide acétique les dissout. Quant aux granulations dont ils sont remplis, elles sont évidemment calcaires. En effet, quand on ajoute de l'acide sulfurique à la préparation, il se produit un dégagement de gaz et des cristaux aciculaires de sulfate de chaux.

Au sujet d'expériences faites en Allemagne pour reproduire artificiellement la pachyméningite, et publiées dans le Central-Blatt, M. Vulpian rappelle qu'il a déjà fait des expériences à ce sujet; expériences démontrant la possibilité de l'organisation des caillots formés par l'épanchement du sang dans les cavités séreuses de l'arachnoïde et du péritoine. Si on incise le sinus longitudinal supérieur, une nappe sanguine se répand sur la face interne de la dure-mère et ne tarde pas à présenter des traces d'organisation.

Il serait très-possible que, dans certains cas, l'exhalation sanguine, ou au moins séro-fibrineuse, précédât la formation des néo-membranes. M. Vulpian a pu constater dans quelques autopsies la présence de ces exsudats avec organisation à peine commençante.

M. Gréhant communique des expériences qu'il a faites pour déterminer la quantité de sang qui existe dans le corps d'un animal. Jusqu'à présent les moyens employés pour cette détermination n'ont fourni que des résultats peu exacts. Le procédé de M. Gréhant consiste à faire des saignées abondantes à l'animal, puis à lui faire respirerde l'oxyde de carbone; il est fondé sur la propriété de l'oxyde de carbone de déplacer l'oxygène du sang volume par volume. M. Gréhant est arrivé, par des moyens ingénieux, à déterminer la

quantité d'oxyde de carbone absorbé par le sang et, conséquemment, la quantité du sang qui reste dans le corps de l'animal. Chez le chien, d'après M. Gréhant, la masse sanguine représente environ la dixième partie du poids de l'animal.

Note sur un appareil glandulaire observé dans le système musculo-cutané de l'Oncidium celticum. Cuv.; par M. Léon Vaillant.

Cuvier est le premier naturaliste qui ait signalé la présence sur nos côtes du Mollusque gastéropode pulmoné, qu'il a désigné sous le nom d'*Oncidium celticum*, appartenant à un genre dont les espèces, peu nombreuses, paraissaient propres aux régions tropicales; il se borne d'ailleurs à une simple mention dans son Règne animal, indiquant seulement en note que, parmi les espèces tuberculeuses, il s'en trouve une qui habite les côtes de Bretagne. En 1828, MM. Audouin et Milne-Edwards retrouvèrent de nouveau ce Mollusque dans le port Solidor. La description de ces auteurs est plus complète; ils donnent avec soin la couleur et l'aspect général, mais l'indication de localité est surtout d'une exactitude extrême, et, c'est faute peut-être de l'avoir lue avec assez d'attention, que j'ai pendant longtemps cherché en vain ce curieux animal que les zoologistes du pays n'avaient pas non plus su retrouver.

Ce Mollusque, dont la taille extrême peut aller jusqu'à $0^m,02$ ou $0^m,03$, est convexe en dessus, plan en dessous, d'un vert bouteille très-foncé à la partie dorsale, un peu plus gris sur le pourtour de la face ventrale qui encadre d'une bordure plus sombre le pied, dont la couleur est d'un jaune ocre pâle. Vers la bouche on voit deux gros prolongements tactiles noirâtres. La partie convexe du dos est couverte d'élévations coniques que MM. Audouin et Milne-Edwards ont comparé à celles qu'on a remarqué sur certaines Doris. Ces espèces de verrues sont de tailles diverses, de telle sorte que de distance en distance on en trouve de plus saillantes; sur les bords, au point où la face supérieure se réunit à la face ventrale en formant un biseau, ces élévations forment des dentelures, très-visibles si l'animal est sur une surface un peu claire, d'autant plus qu'en ce point les verrues saillantes sont plus développées que partout ailleurs; on observe là qu'entre deux grandes élévations s'en trouvent environ trois à quatre petites au moins à la partie moyenne, car en avant et en arrière les grandes élévations se rapprochent.

La structure de la peau dans sa constitution générale ne présente rien de particulier, et je ne crois pas devoir y insister ici longuement. On y trouve, comme d'ordinaire, une fine cuticule isolable par la macération sur toute la partie colorée du corps, elle paraît

s'arrêter au sillon péripédieux, qui sépare le cadre coloré de la face ventrale du pied proprement dit. Au-dessous existe la couche de cellules habituellement désignée sous le nom de matrice de la cuticule; au milieu des éléments qui la composent on voit, de distance en distance, des glandes unicellulaires dont la transparence tranche vivement sur la teinte foncée des cellules de la matrice. Après cette couche viennent les plans musculaires, dans le détail desquels il me paraît inutile d'entrer ici, et qui offrent une épaisseur variable suivant les points que l'on considère. C'est ainsi que, sur la ligne médio-dorsale, ils ont à peine un demi-millimètre sur l'animal contracté, tandis que sur les côtés ils mesurent près de 4 millimètres. La dernière couche du tégument est la cuticule interne qui tapisse la face externe de la cavité viscérale; elle est remarquable sur toute la partie qui répond aux portions dorsale et latérale par une grande abondance de cellules irrégulières et munies de prolongements anastomotiques, cellules chargées d'un pigment noir qui communique cette teinte à la couche.

On rencontre en outre dans le tégument un ensemble de glandes constituant un appareil qui, jusqu'ici, me paraît tout à fait spécial à ces animaux et n'a jamais, à ma connaissance, été signalé chez aucun autre Mollusque à un semblable état de développement. Ces organes sont placés dans l'épaisseur des plans musculaires là où ils atteignent leur plus grande épaisseur au point de réunion de la face dorsale et de la face ventrale; leur forme est très-régulièrement sphérique. Chacun d'eux est absolument libre au milieu des tissus, excepté en dehors où se trouve le canal excréteur; on en compte onze de chaque côté, en tout vingt-deux. Le volume de ces corps est relativement assez considérable : les plus gros ont au moins 1 millimètre de diamètre; ils sont situés à la partie moyenne du corps; et en avant et en arrière leurs dimensions sont moindres, sans tomber jamais au-dessous d'un demi-millimètre; elles sont donc toujours parfaitement visibles à l'œil nu, avec quelque attention il est vrai, car leur couleur, quoique peut-être d'un blanc un peu plus franc, est cependant peu différente de la couleur grisâtre des fibres musculaires qui les entourent.

La structure de ces organes est d'une grande netteté, au moins pour ce qu'il y a de plus essentiel à reconnaître dans un appareil glandulaire. Extérieurement, il existe une enveloppe propre résistante, facile à isoler du contenu, libre en dehors comme je l'ai dit plus haut, et en continuité seulement avec le canal excréteur; son épaisseur est de $0^{mm},023$ à $0^{mm},025$. Quant à sa structure, à en juger par les coupes faites sur des individus durcis par différentes mé-

thodes, en particulier par l'acide chromique en solution faible, elle paraît de nature fibreuse, au moins distingue-t-on des lignes, des traits concentriques qui semblent la diviser en couches superposées.

Lorsqu'on a déchiré cette enveloppe, on met à découvert une quantité d'acinis glandulaires en forme de culs-de sacs simples. Chacun d'eux est en massue, long de $0^{mm},274$, large au fond de $0^{mm},035$ et de $0^{mm},026$ à leur extrémité rétrécie; la paroi m'a paru très-mince et mesurer environ $0^{mm},001$. Dans la partie renflée on distingue fort bien une grosse cellule de $0^{mm},035$, transparente, à contour net, munie d'un noyau de $0^{mm},011$; en outre, en ce point, la cavité paraît doublée d'un épithélium nucléaire dont les éléments ont $0^{mm},006$. Ce revêtement ne s'étendrait que sur la moitié de la longueur; le reste en étant dépourvu, constituerait une sorte de canal excréteur; mais cet épithélium ne se voit qu'au bout d'un certain temps, alors que l'eau ou d'autres réactifs ont agi sur la substance; il ne m'a pas été possible de l'isoler; c'est pourquoi je garde quelque doute sur sa réalité. Ces culs-de sac, dont je n'ai pu apprécier le nombre avec une exactitude suffisante, ont tous leur grosse extrémité tournée vers la périphérie; ils rayonnent du centre, ou, pour parler plus exactement, d'une cavité arrondie occupant l'espace compris entre ce centre et l'orifice interne du canal excréteur. Cette cavité dans laquelle débouchent tous les acinis doit jouer le rôle de réservoir du produit sécrété.

Quant au canal excréteur, il est en continuité de tissu avec la membrane propre dont il semble n'être qu'un prolongement. Son diamètre est d'environ $0^{mm},035$ avec une paroi de $0^{mm},004$. N'ayant pu examiner ce canal isolément, je ne puis dire quel est la nature des éléments qui le composent. Son orifice externe s'ouvre juste au sommet des grosses verrues saillantes que j'ai signalées plus haut au pourtour du manteau.

Quel est l'usage physiologique de ces organes? c'est ce qu'il est difficile de dire d'une manière absolue, et il faut se contenter d'émettre des hypothèses plus ou moins probables. En cherchant à isoler ces glandes à l'état aussi frais que possible, j'incisais avec des ciseaux fins le bord dorso-ventral; à la suite de cette irritation vive j'ai vu perler à l'extrémité de chacun des gros tubercules latéraux une goutte d'un liquide laiteux, opalin, qui très-évidemment est le produit sécrété par les glandes en question; car il n'apparaît pas sur les autres tubercules. Ce liquide ne semble pouvoir avoir que deux usages : ou de lubréfier la surface cutanée à la manière d'un mucus ou d'être destiné par ses propriétés spéciales à repousser les attaques d'animaux ennemis. Le premier rôle appartenant d'ordinaire aux glandes unicellulaires de la matrice de la cuticule, c'est plutôt la se-

conde manière de voir qu'il faudrait adopter. Je dois dire que ni par l'odorat, ni par le goût, je n'ai pu constater aucune propriété spéciale à cette sécrétion. Il convient de faire remarquer d'abord que la petite quantité de ce liquide qu'on a à sa disposition, peut être la cause de ce résultat négatif; en second lieu, que ces recherches ont été faites sur des animaux conservés depuis plusieurs mois dans un vase avec une très-petite quantité d'eau de mer non renouvelée, sans aucune nourriture; conditions défavorables, qui peuvent ne pas être sans influence sur l'état de la sécrétion.

Séance du 20 janvier.

M. Laborde, à l'occasion d'une note publiée dans la Gazette hebdomadaire (*Expériences sur le pachyméningite*, par le docteur Sperling), rappelle qu'il s'est élevé, il y a déjà longtemps, contre ce qu'avait de trop absolu la théorie qui attribuait exclusivement les hémorrhagies à la formation de néo-membranes antécédentes. Il a montré des faits pathologiques où l'hémorrhagie était évidemment primitive, et un entre autres, où on pouvait voir la lésion veineuse qui avait fourni l'épanchement sanguin.

En 1864, M. Laborde a fait de plus des expériences démontrant l'enkystement secondaire des hémorrhagies et la rapide formation des néo-membranes.

M. Brown-Séquard a observé de nombreux cas d'hémorrhagie dans les différents viscères consécutivement à des lésions expérimentales des centres nerveux. Il les a vues se produire dans le poumon, le foie, le rein, l'intestin, très-souvent dans les capsules surrénales

Diverses lésions du centre nerveux, la section du pédoncule cérébelleux moyen, la section des lobules olfactifs, peuvent produire ces hémorrhagies.

L'écrasement de la tête a produit chez un cochon d'Inde une attaque d'épilepsie et des hémorrhagies pulmonaires.

— M. Ranvier communique des observations qu'il a faites sur une épidémie de catarrhe suffocant à marche rapide qui s'est mani- il y a un an, vers la fin du siége de Paris. La maladie était caractérisée par une expectoration spumeuse très-abondante et par de la cyanose, la mort survenant quelquefois en moins de vingt-quatre heures. M. Ranvier a pensé que la cause des accidents se trouvait peut-être dans une lésion des centres nerveux; il a examiné à plusieurs reprises le cerveau et les nerfs pneumogastriques; il a trouvé une légère congestion cérébrale : le foie était fortement hy-

pérémié et les poumons présentaient un aspect identique à celui qu'on observe après la section du pneumogastrique.

Vingt-quatre heures après la section du pneumogastrique on trouve, en effet, des lésions constantes : injection des vaisseaux des alvéoles, desquamation de l'épithélium pulmonaire, et, çà et là, épanchement sanguin dans les alvéoles; en un mot, congestion, œdème et points hémorrhagiques disséminés, dans toute l'étendue des poumons. Dans le foie, congestion considérable et atrophie des cellules comme dans l'atrophie rouge du foie qui accompagne les maladies du cœur.

M. Brown-Séquard présente un cochon d'Inde épileptique sur lequel il a vu se développer, dans la région épileptique, une éruption de vésicules actuellement remplacées par des croûtes. Cette éruption, ressemblant à de l'herpès, doit être rapprochée des cas de zona qui se produisent à la suite de lésions du système nerveux.

Séance du 27 janvier.

M. Pierret présente des pièces anatomo-pathologiques provenant d'une femme de la Salpêtrière atteinte d'atrophie du cervelet.

M. Charcot appelle l'attention de la Société sur l'observation très-intéressante de cette malade, observation qui présente de nombreuses analogies avec un autre cas d'atrophie du cervelet, observé par M. Vulpian et rapporté dans ses *Leçons de physiologie*. Chez la malade dont M. Pierret a présenté les pièces, on a observé la même facilité à tomber, la même difficulté de station qui sont mentionnées dans l'observation de M. Vulpian. M. Charcot appelle l'attention sur l'atrophie considérable de la substance grise du cervelet coïncidant avec la conservation de la structure du corps rhomboïdal, et sur l'atrophie des olives bulbaires qui sont les seules parties altérées du bulbe rachidien. Il existe peut-être une relation entre les olives bulbaires et le cervelet, quoique la connexion anatomique entre ces parties n'ait pu être démontrée.

— M. Hayem présente un malade atteint d'éruption phlycténoïde sur les doigts de la main droite. Cette éruption est survenue à la suite d'une blessure de l'avant-bras qui a intéressé très-probablement le nerf médian. A la suite de cette blessure, le pouce, l'index, le médius ont été paralysés et anesthésiés. Au bout de quelque temps le mouvement et la sensibilité ont commencé à se rétablir, on vit apparaître des phlyctènes sur le médius dans des points où l'anesthésie était encore très-caractérisée. Le malade présente actuellement une nouvelle éruption en voie d'évolution. Les phlyctènes

sont d'abord remplies de sérosité roussâtre, puis elles deviennent purulentes et se dessèchent en laissant des cicatrices apparentes. M. Hayem fait remarquer l'analogie de ces lésions avec celles qui sont produites par la brûlure ou par le froid. Le membre malade ne présente pas de différence de température avec le membre sain, à la condition d'être enveloppé de ouate ; mais lorsqu'il est exposé à l'air libre comme le membre sain, il se refroidit rapidement et peut présenter un abaissement relatif de température de 10 degrés.

La nouvelle éruption phlycténoïde que présente le malade aujourd'hui s'est produite après l'abandon de l'enveloppe de ouate que M. Hayem avait conseillé de maintenir autour du membre malade ; peut-être cette éruption s'est-elle produite sous l'influence du refroidissement du membre, peut-être s'est-il produit là quelque chose d'analogue aux engelures.

M. Charcot a observé avec M. Duguet un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu, chez lequel il a vu se produire successivement de l'anesthésie de la main, puis des sensations de fourmillement et de brûlure éprouvées par le malade, enfin une éruption pemphygoïde. Ces accidents furent attribués à une névrite rhumatismale et traités par des pointes de feu sur le trajet du nerf et par des fomentations émollientes et narcotiques.

M. Charcot cite un autre cas rapporté par Paget, où un nerf de la main était irrité par un cal vicieux, et où il se produisit une éruption de phlyctènes dans la région correspondante. L'attitude de la main ayant été modifiée par un appareil, de façon que le nerf ne fût plus irrité par le cal, l'éruption disparut.

En résumé, M. Charcot pense que dans ces différents cas, comme chez le malade de M. Hayem, l'éruption s'est produite manifestement sous l'influence d'une irritation du nerf, d'une névrite.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1872;

PAR M. COTARD, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 3 février.

M. MOREAU, après avoir pratiqué à plusieurs reprises l'énervation de l'artère auriculaire au point où elle croise le nerf facial, n'a pas observé les phénomènes de congestion qui se produisent après la section des nerfs sympathiques, mais ayant coupé de plus le nerf auriculaire cervical, il a vu cette congestion se produire manifestement. Ayant pratiqué, chez un lapin, la section des deux nerfs auriculaires cervicaux et d'un côté seulement l'énervation de l'artère auriculaire, il a effrayé l'animal (ce qui est facile en remuant la table sur laquelle est attaché l'animal) et il a vu aussitôt pâlir l'oreille dont l'artère n'était pas énervée, tandis que l'autre oreille n'a rien présenté de particulier.

M. BROWN-SÉQUARD rappelle une récente communication au sujet du rôle que paraissent jouer les lésions du grand sympathique dans la production expérimentale de l'épilepsie. Il présente aujourd'hui un cochon d'Inde qui a eu le grand sympathique coupé dans l'abdomen et qui est devenu épileptique; en irritant la zone épileptogène,

M. Brown-Séquard provoque chez cet animal plusieurs attaques bien caractérisées.

A ce propos, M. Brown-Séquard fait observer que le point qu'il faut irriter pour produire les attaques est quelquefois difficile à trouver, qu'il varie suivant les individus et quelquefois chez le même individu, et qu'ainsi on peut facilement méconnaître l'existence de l'épilepsie.

M. Bert demande si de simples lésions de la peau et des muscles ne suffiraient pas, chez le cochon d'Inde, pour produire l'épilepsie. On a prétendu avoir rendu des cochons d'Inde épileptiques en leur plaçant sous la peau des morceaux de bois ou de moelle de sureau. Il serait intéressant de faire, à côté des sections du grand sympathique, des opérations *à blanc* absolument semblables, sauf la section du sympathique.

M. Brown-Séquard répond qu'il a eu, dans le cours de ses expériences, l'occasion de produire toutes sortes de lésions chez les cochons d'Inde; s'il n'a pas mis de morceaux de bois sous la peau, il a mis des os, etc., et il n'a jamais vu se produire l'épilepsie.

M. Brown-Séquard a souvent pratiqué la section d'un des pneumogastriques sans obtenir les lésions décrites par M. Ranvier dans une des dernières séances. Cependant, il a réussi dernièrement à produire une pneumonie double par la section d'un seul pneumogastrique, chez un cochon d'Inde dont il présente les pièces pathologiques. M. Brown-Séquard a constaté chez cet animal l'existence d'une névrite du bout central du pneumogastrique coupé. Il ajoute qu'il faut sans doute attribuer à un acte réflexe la pneumonie double qui s'est produite dans ce cas.

M. Vulpian a souvent observé des lésions pulmonaires doubles à la suite de la section d'un seul pneumogastrique. Habituellement les deux poumons sont engoués, mais surtout celui du côté de la section du pneumogastrique.

M. Brown-Séquard communique à la Société de nouvelles observations sur l'influence de certaines lésions des centres nerveux sur les mouvements de la respiration. Après avoir coupé, chez un chien de 15 à 20 jours, la moitié latérale droite de la moelle au voisinage du bulbe et avoir ensuite ouvert le thorax, M. Brown-Séquard a constaté que les mouvements des côtes et du diaphragme étaient conservés des deux côtés et plus énergiques du côté de la section de la moelle.

M. Vulpian a constaté aussi, contrairement aux assertions de M. Schiff, que les hémisections de la moelle ne suspendent les mou-

vements respiratoires ni d'un côté ni de l'autre, mais il n'a pas remarqué que les mouvements fussent plus énergiques du côté de la section.

— M. Bert : J'ai communiqué l'année dernière à la Société des expériences relatives à la composition de l'air d'un vase clos, dans lequel on a laissé périr des animaux par asphyxie, lorsque cet air était soumis à diverses pressions barométriques. Les résultats pouvaient se formuler par ces expressions simples :

1° Pour les pressions supérieures à 2 atmosphères, un animal périt empoisonné par l'acide carbonique lorsque la proportion centésimale de ce gaz est telle que, multipliée par le chiffre qui exprime la pression, elle égale un nombre constant ; ce nombre, pour les moineaux, étant 28 environ.

2° Pour les pressions inférieures à 1 atmosphère, un animal périt par privation d'oxygène lorsque la proportion centésimale de celui-ci est devenue telle que, multipliée par la fraction qui exprime la valeur en atmosphères, elle égale un nombre constant; ce nombre, pour les moineaux, étant 3,5 environ.

3° Entre 1 et 2 atmosphères, la mort arrive à la fois par empoisonnement d'acide carbonique et privation d'oxygène.

J'ai voulu voir ce qu'il adviendrait si l'atmosphère confinée était beaucoup plus riche en oxygène que l'air ordinaire. J'ai vu, dans ce cas, que pour les pressions de 2 atmosphères et au-dessous jusqu'aux environs d'un tiers d'atmosphère, la loi relative à l'acide carbonique se vérifie sensiblement ; on arrive ainsi à ne voir mourir les moineaux que quand l'atmosphère contient jusqu'à 72 pour 100 d'acide carbonique.

Mais pour les pressions inférieures, l'influence de la raréfaction de l'oxygène redevient prédominante et l'on se trouve dans des conditions analogues à celles qui sont relatées ci-dessus au paragraphe 2.

Il est à remarquer que dans des atmosphères suroxygénées on peut amener un oiseau à supporter une dépression beaucoup plus grande que dans l'air ordinaire; dans celui-ci, la limite est, pour les moineaux, de 18 centimètres environ ; dans l'oxygène à 90 p. 100, elle descend jusqu'à 6 centimètres.

Si l'on considère maintenant des pressions supérieures à 2 atmosphères, on voit que les résultats concordent de moins en moins avec la loi au fur et à mesure qu'on s'élève : la quantité d'acide carbonique étant toujours trop faible. Aux environs de 4 atmosphères, l'oiseau présente, après un certain temps de séjour, des convulsions.

Lorsqu'on porte la pression à 5 atmosphères, ces convulsions vien-

nent au bout de dix à quinze minutes; l'animal se renverse sur le dos, la tête rejetée en arrière, il agite rapidement et violemment les ailes; la crise dure une ou deux minutes et une nouvelle crise survient deux ou trois minutes après; elles se succèdent ainsi, de moins en moins fortes et de plus en plus rapprochées, jusqu'à la mort, qui arrive en moyenne au bout d'une demi-heure. On trouve alors le sang rouge dans les cavités droites du cœur.

Si pendant la période convulsive on délivre l'animal, on constate que sa température a baissé de plusieurs degrés. Le sang reprend bientôt dans les veines sa couleur naturelle, et cependant les crises convulsives continuent et peuvent se terminer par la mort.

La conséquence de ces faits c'est que l'oxygène introduit à une certaine dose dans l'organisme y joue le rôle d'un poison énergique. Il reste à rechercher le mécanisme de cet étrange empoisonnement.

M. Berthelot fait observer que les lois que M. Bert a exposées dans sa communication sont une conséquence des conditions physiques de l'échange des gaz, des lois de Dalton. Le sang se comporte comme ferait tout autre liquide arrivé à son point de saturation.

M. Gréhant remarque que l'oxygène du sang est en partie dissous et en partie bien plus considérable combiné à l'hémoglobine. Cette dernière quantité est-elle modifiée par la pression?

M. Berthelot : Il y a probablement une saturation de l'hémoglobine qui ne peut être dépassée. Le reste de l'oxygène est dissous.

M. Bourneville lit un travail sur la température observée comparativement dans l'urémie et dans l'éclampsie puerpérale. Il conclut que tandis que la température s'élève considérablement dans l'éclampsie, elle s'abaisse d'une manière non moins remarquable dans l'urémie.

M. Charcot fait ressortir l'intérêt qui s'attache au travail de M. Bourneville, non-seulement au point de vue du diagnostic, mais encore au point de vue de la nature de ces deux maladies, qui se trouvent séparées par un caractère de grande importance.

Séance du 10 février.

M. Lecourtois lit un travail sur l'anatomie comparée des fontanelles, travail qui sera publié dans les Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie.

M. Ball présente l'articulation scapulo-humérale d'un ataxique atteint d'arthropathie. Ce malade avait présenté successivement les différents symptômes de la sclérose postérieure de la moelle :

Douleurs fulgurantes, ataxie des mouvements, crises gastri-

ques, etc. Seulement la maladie s'était manifestée d'abord dans les membres inférieurs, surtout à droite. Dans le cours de ces accidents, on vit se produire une tuméfaction énorme de l'épaule gauche avec craquements articulaires et luxation facilement réductible de la tête humérale. En même temps, apparut une éruption de zona sur le membre du même côté.

En examinant les pièces, on constate des altérations profondes, la tête humérale est en grande partie détruite, usée et fragmentée en plusieurs débris qui flottent dans l'articulation.

Il y a lieu de penser qu'il existait une altération du tissu osseux qui a rendu possible l'usure et la fragmentation de la tête humérale.

M. Charcot fait remarquer la très-grande analogie que présente cette observation avec celle dont il a entretenu la Société il y a quatre ans, en 1868. Dans l'observation de M. Ball, a-t-on noté l'état des muscles du membre arthropathique? Habituellement, on rencontre une atrophie musculaire considérable et qui contraste avec l'état des muscles des autres membres dont les articulations n'ont pas été atteintes. D'autre part, on a signalé (Rosenthal, de Vienne) des exemples d'altérations articulaires survenues chez des individus atteints d'atrophie musculaire; il paraît donc exister une certaine liaison entre ces deux sortes d'altérations qui, toutes deux, paraissent dépendre d'une cause centrale.

Quoi qu'il en soit, ces arthropathies diffèrent de l'arthrite chronique en ce qu'elles ne présentent pas de traces d'irritation; on n'y retrouve pas, au même degré, la végétation et les stalactites osseuses; il paraît rationnel de rattacher les altérations articulaires à un trouble nutritif dépendant de la lésion des centres nerveux. Les arthropathies de cause centrale peuvent d'ailleurs présenter des caractères fort différents, et l'on sait qu'à la suite des lésions traumatiques de la moelle, il peut se produire des affections articulaires aiguës semblables à du rhumatisme aigu.

M. Liouville, qui a examiné les pièces provenant du malade de M. Ball, a trouvé la corne antérieure gauche de la moelle atrophiée, les cellules nerveuses y étaient rares, et il y avait des corps granuleux. Les muscles qui entouraient l'articulation malade étaient très-atrophiés.

M. Cornil fait observer que, dans la pièce présentée par M. Ball, il y a des stalactites osseuses; les différences qui existent entre les altérations de l'arthropathie et celle de l'arthrite dépendent peut-être de l'abolition de la sensibilité dans l'arthropathie. Cette anesthésie peut expliquer le haut degré qu'atteignent les altérations des sur-

faces articulaires et, en particulier, l'usure. Quelque chose d'analogue s'observe chez les chevaux atteints d'arthrite sèche et que l'on force à marcher.

M. Ranvier considère les lésions que présente la pièce de M. Ball comme évidemment inflammatoires; d'ailleurs, les formes que présentent les arthrites chroniques, le morbus *coxæ-senilis*, sont si variées qu'il est difficile de trouver une raison pour n'y pas faire rentrer le cas actuel.

M. Charcot pense qu'il existe une lésion de nutrition spéciale. Comment expliquer autrement cette fragmentation de la tête humérale? D'ailleurs, les arthropathies des ataxiques présentent des caractères cliniques spéciaux qui ne permettent pas de les confondre avec les arthrites chroniques communes.

— M. Brown-Séquard communique des expériences sur l'influence qu'exerce l'insufflation sur les mouvements respiratoires. Lorsqu'on fait passer un courant d'air rapide dans les bronches, la respiration s'arrête. Rosenthal avait attribué ce phénomène à une suroxygénation.

M. Brown-Séquard a coupé les racines du spinal chez un animal, les racines du pneumogastrique chez un autre, le cordon latéral de la moelle chez un troisième. En pratiquant l'insufflation chez ces différents animaux, il a constaté que la section du nerf vague n'empêche pas l'arrêt des mouvements respiratoires, tandis que cet arrêt ne se produit plus quand le spinal ou quand le cordon latéral de la moelle ont été coupés.

Quand on coupe le grand sympathique au cou, on n'observe à la face ni œdème, ni exophthalmie, il se produit plutôt un retrait de l'œil; mais si l'on vient à entraver le retour du sang veineux par une ligature, on voit apparaître ces deux phénomènes. Il se produit probablement quelque chose de semblable dans les cas d'exophthalmie chez l'homme, le reflux veineux se manifestant sous la double influence d'un trouble de la circulation centrale et d'une paralysie vasculaire. En examinant la température des paupières, M. Brown-Séquard a pu constater un abaissement de température manifeste coïncidant avec le reflux veineux.

Myxôme du foie; pièce présentée par M. Cornil, médecin du Bureau central, et M. Joseph Cazalis, interne des hôpitaux.

X..., 8 mois, sexe féminin, couchée au n° 17, salle Saint-Bernard, Hôtel-Dieu, service de M. le docteur Guéneau de Mussy.

La mère de cette petite fille raconte qu'à la naissance, le volume

du ventre de son enfant ne présentait rien d'extraordinaire; elle la mit en nourrice et, au bout de cinq mois, la retrouva dans un état hectique prononcé; l'enfant avait alors le ventre volumineux, une diarrhée abondante, une maigreur des membres considérable, et la mère put se convaincre que l'enfant n'avait pas été nourrie au sein. Elle la ramena à Paris, la nourrit au biberon et vit bientôt son enfant recouvrer un état de santé assez satisfaisant. Cependant, le ventre restant volumineux, elle alla à la consultation de l'hôpital des Enfants, où M. Roger hésita entre une tumeur solide du foie ou un carreau avancé. Elle entra à l'Hôtel-Dieu dans le courant du mois de décembre.

La petite fille soumise à l'observation à partir du 1er janvier était de taille moyenne; les membres un peu grêles, les chairs molles, la peau très-pâle; mais les yeux étaient brillants, les joues assez pleines, l'appétit excellent et les digestions satisfaisantes. La poitrine, rétrécie en haut, mais très-dilatée en bas, surmontait un abdomen d'un volume énorme : la dilatation du ventre était régulière et affectait une forme ovalaire à grand axe vertical : une dépression partant du côté gauche de l'appendice xyphoïde se dirigeait vers l'ombilic, puis, courant horizontalement à droite, se perdait vers le côté; au-dessus de cette ligne déprimée se sentait une tumeur dure, mate, sans fluctuation. Au-dessous, sur la ligne médiane et à droite, on percevait une tumeur vague, dure, mate, qu'on ne pouvait limiter, tandis que dans le flanc et la fosse iliaque gauches on percevait une sonorité intestinale. Mais la tension de l'abdomen était telle, qu'on ne pouvait séparer les parties mates des parties sonores; on ne sentait pas de flot, ni de fluctuation, mais une certaine élasticité de la région inférieure du ventre pouvait seule faire penser à la présence possible d'un liquide. Les veines sous-cutanées abdominales étaient sinueuses et dilatées; il existait une certaine dyspnée sans râles pulmonaires.

La mère, interrogée sur ses antécédents, nie absolument avoir éprouvé les phénomènes primitifs ou secondaires de la syphilis; elle ne les a pas observés chez le père de l'enfant, avec lequel elle vit. Du reste, elle ne présente sur sa personne aucune trace de vérole.

12 janvier. Une ponction exploratrice, faite avec une canule ordinaire au-dessus de la dépression notée ci-dessus, donne issue à un peu de liquide citrin, analogue à la sérosité de vésicatoire, qui se prend en masse par la chaleur et l'acide nitrique et même se convertit en gelée spontanément au bout de quelques heures. La canule a pénétré dans une cavité, dont on sent la paroi à une assez faible distance.

La tumeur augmente assez rapidement, et, le 19, l'enfant n'urine pas; on sonde, et il ne sort que quelques gouttes d'urine. Un bain rétablit les fonctions des reins.

Le 20 janvier, M. Dieulafoy fait quatre ponctions, à l'aide de son appareil; par une piqûre faite à la place de la première ponction, il s'écoule environ 250 grammes de liquide analogue au premier; mais par les trois autres piqûres, on ne retire que quelques gouttes et les aiguilles rencontrent une partie dure, très-rapprochée de la paroi abdominale.

Le ventre, loin de diminuer de volume, augmenta tous les jours; les veines devinrent plus volumineuses, les membres s'amaigrirent, la dyspnée devint intense, on entendit des râles sous-crépitants et l'enfant mourut le 8 février.

Autopsie. Le crâne n'a pas été ouvert.

Les veines cutanées du côté droit de la poitrine sont fort dilatées; il existe une broncho-pneumonie double des lobes inférieurs du poumon, plus marquée à droite qu'à gauche; le cœur est sain.

La dilatation des parois de l'abdomen est énorme, la forme en est régulière; les veines superficielles sont très-dilatées; les parois sont très-minces, et toutes les couches qui les composent ont une épaisseur des plus minimes. Le foie descend jusqu'à la dépression indiquée plus haut, mais il se continue directement avec une tumeur qui envahit tout l'abdomen jusqu'au-dessous du pubis et refoule les intestins dans le flanc gauche. Le foie et la tumeur pèsent ensemble $2^{k},590$; il n'y a pas d'adhérences entre eux et les autres organes ou les parois de l'abdomen. Le péritoine revêt toute la surface de la tumeur, excepté la partie supérieure coiffée par le foie; aucune ligne de démarcation autre qu'une très-légère dépression ne sépare le foie du tissu morbide en avant, mais en arrière, sur une étendue de quelques centimètres, il existe une rainure marquée entre le bord postérieur du foie et la tumeur; cependant, la coloration de la partie supérieure de la paroi de la tumeur est absolument celle du foie, et cette apparence ne cesse pas brusquement, mais va en diminuant peu à peu, de sorte qu'il semble que la tumeur soit revêtue en haut par un prolongement du tissu hépatique. La tumeur n'adhère en haut qu'au lobe droit, car la vésicule biliaire est libre, ainsi que la veine porte, mais la division gauche de cette veine passe sous la tumeur pour s'enfoncer dans le sillon transversal, et on est obligé pour l'y suivre de couper avec le scalpel le péritoine et son tissu sous-péritonéal, assez épais.

Si on fend la tumeur par une section verticale et d'avant en arrière, on voit que le foie, fort aminci, forme une calotte à la tumeur, ca-

lotte qui, en avant, se prolonge sur elle dans le lieu de sa hauteur et sous une épaisseur de 2 à 3 millimètres; puis le revêtement, qui se continue sur toute la paroi, est évidemment la continuation de la capsule de Glisson, fort épaissie avec le péritoine; cette enveloppe renferme de nombreux vaisseaux et, du reste, ne peut pas être séparée du reste de la tumeur avec laquelle elle forme corps.

Le tissu fondamental de cette production se présente sous l'apparence du tissu colloïde; sa consistance est celle d'une gelée solide, sa coloration jaune; assez transparent, ce tissu renferme des fibres nombreuses, blanchâtres, plus ou moins abondantes, suivant les points examinés; la pression fait sortir très-peu d'un liquide séreux jaunâtre. La coupe est absolument nette et sectionne des vaisseaux peu nombreux, mais dont quelques-uns ont un calibre important.

Cette tumeur est criblée de cavités arrondies plus ou moins régulières; deux ont le volume d'une petite orange, les autres varient du volume d'un abricot à celui d'un pois et leur nombre est tel, qu'on ne saurait dire si la partie liquide de la tumeur n'occupe pas un volume plus considérable que la partie solide. Ces cavités sont pleines d'une sérosité analogue à celle retirée par les ponctions. Ces cavités ont des parois très-lisses et qui semblent formées par une membrane blanchâtre transparente.

Il n'y a pas d'ascite. Les autres organes de l'abdomen paraissent absolument sains.

L'examen histologique de la pièce fraîche démontra que le tissu de la tumeur se composait de fibres fines et rares, circonscrivant des alvéoles remplis d'un liquide renfermant des globules de pus et des cellules irrégulières, volumineuses, à longs prolongements, renfermant un ou plusieurs noyaux et quantité de granulations graisseuses. Cette structure correspond évidemment au tissu myxomateux. La paroi des cavités paraît formée par l'entrecroisement de fibrilles plus serrées, comme si la pression extérieure du liquide les eût tassées les unes contre les autres; cependant, M. Cornil, qui fit cet examen, ne put à ce moment découvrir de traces d'épithélium sur ces parois.

En examinant la paroi supérieure de la tumeur, au-dessous de la dépression qui semblait marquer la terminaison du foie, on voit qu'il existe sur cette paroi une couche de cellules offrant absolument tous les caractères des cellules hépatiques, mais un peu déformées par le tassement et renfermant un nombre considérable de granulations graisseuses. Il est donc évident que la tumeur s'est développée dans l'intérieur même du foie, puisque en s'accroissant elle a refoulé autour d'elle le tissu même de cet organe, puisque, encore à présent,

elle est revêtue dans une partie notable de sa périphérie par une coque mince se composant de cellules hépatiques en continuité directe de tissu avec le reste de la glande.

Un second examen fut fait sur des pièces durcies dans l'alcool et confirma absolument le premier.

Griffe consécutive a une lésion traumatique du nerf cubital ; par H. Duret, interne.

Commémoratifs. — La main que j'ai présentée à la Société de biologie, dans une précédente séance, était celle d'une malade du service de M. Charcot, à la Salpêtrière. Cette femme, nommée Mahan, âgée de 75 ans, succomba, vingt-quatre heures après son entrée, à des accidents urémiques. Elle portait une cicatrice au poignet, et tout ce qu'on put savoir, soit de ses parents, soit d'une voisine, c'est qu'il y a quinze ans, elle était tombée sur un têt de bouteille et s'était coupée, et que la plaie avait donné lieu à une hémorrhagie abondante. Peu à peu, sans que les personnes qui nous donnent les renseignements puissent nous dire le temps précis où cela a commencé, ses doigts se sont recourbés, et la griffe s'est formée en commençant par l'annulaire et le petit doigt.

Description de la griffe. — Voici ce que l'examen nécroscopique nous a appris :

A l'extrémité inférieure de l'avant-bras gauche, près du bord cubital, on observe une cicatrice linéaire, transversale, légèrement sinueuse. Elle a son siége précis entre le pli supérieur et le pli moyen de l'articulation radio-carpienne, commence au-dessus du pisiforme et finit un peu au delà de l'axe de l'avant-bras.

La main, légèrement inclinée sur le bord cubital, est petite et aplatie. La région hypothénar paraît creusée.

La région thénar, encore saillante à la racine du pouce, est séparée du reste de la paume de la main par une gouttière. Le pouce est en adduction forcée et tourné vers l'index.

L'indicateur est légèrement fléchi dans son articulation phalango-phalanginienne, mais peut cependant être étendu assez facilement. Le médius est fléchi davantage et l'angle existe dans les deux dernières articulations des phalanges. Il est complétement impossible d'étendre la deuxième phalange sur la première ; au contraire, l'extension de la troisième sur la deuxième peut s'accomplir.

L'annulaire et le petit doigt sont fortement infléchis dans les articulations des deux dernières phalanges, et leur pulpe touche la paume de la main. De plus, leurs axes sont inclinés vers l'axe médian. Il

est complétement impossible de redresser la phalangine sur la phalangette, et celle-ci sur la première phalange. « Au contraire, les articulations métacarpo-phalangiennes de tous les doigts, même des deux derniers, sont mobiles » et exécutent leurs mouvements de flexion et d'extension comme à l'état normal.

Signalons encore la présence singulière d'une espèce d'échancrure en forme d'ulcération au bord libre des ongles des deux derniers doigts. Peut-être l'atrophie du filet sous-unguéal des rameaux digitaux du nerf cubital était-elle la cause de cette lésion assez nettement caractérisée.

La région dorsale de la main n'offre rien de particulier.

Dissection. — Dans la cicatrice (disséquée par sa partie profonde et vue par sa face interne) nous trouvons, de dedans en dehors, le nerf cubital, l'artère cubitale, le nerf médian, et, sur un plan plus superficiel, le tendon du grand palmaire et celui du petit palmaire.

Le *nerf cubital* a déjà fourni à ce niveau la branche dorsale qui, par conséquent, n'est pas comprise dans la cicatrice. Il paraît complétement sectionné : son bout supérieur se termine par une extrémité renflée en massue; son bout inférieur ne présente pas de renflement; ils sont reliés l'un à l'autre par des tractus fibreux transversaux qui font corps avec la cicatrice; à l'œil nu, on n'y trouve pas de tractus longitudinaux.

L'artère, elle aussi, a été complétement accolée par des brides aux côtés du nerf; elle passe un peu en arrière de lui et il devient impossible de la suivre sans rompre la cicatrice; ses rameaux subjacents ont un volume normal; la gaîne du médian a contracté quelques adhérences avec la cicatrice.

Les tendons du cubital antérieur et du petit palmaire sont adhérents à la cicatrice.

L'étude de ces lésions de la cicatrice rend facilement compte des désordres consécutifs. A l'avant-bras nous trouvons les deux tendons du fléchisseur, qui répondent au petit doigt et à l'annulaire, complétement sectionnés. Les deux bouts ne sont pas restés accolés à la cicatrice, mais sont remontés à 4 ou 5 centimètres au-dessus du ligament annulaire, tandis que les deux bouts inférieurs sont descendus au-dessous de celui-ci, « mais lui sont restés adhérents par un repli assez résistant de la synoviale. » Leur surface de section est froncée et ressemble à celle d'un moignon d'amputé.

A la paume de la main, les muscles de l'éminence hypothénar sont tous graisseux et atrophiés. On trouve cependant, dans l'adducteur et le court fléchisseur, quelques fibres qui paraissent saines à l'œil nu.

Les deux lombricaux internes, animés par le cubital, n'ont laissé aucune trace. Les deux lombricaux externes sont hypertrophiés : on retrouve facilement les filets que leur fournit le nerf médian.

Les muscles de l'éminence thénar sont petits mais assez colorés. Il manque l'adducteur du pouce qu'on reconnaît à son tendon et à la direction de quelques trousseaux fibro-graisseux.

Les interosseux palmaires sont tous atrophiés, graisseux, pâles et décolorés ; on peut cependant les disséquer en suivant leurs tendons ; nous n'avons pu découvrir les filets nerveux que de deux d'entre eux. Des interosseux dorsaux, le premier est le mieux conservé, mais réduit à une lamelle fibreuse pâle ; entre ses deux insertions aux métacarpiens passe l'artère radiale. Les autres, quoique considérablement atrophiés et graisseux, peuvent être reconnus.

Dans les deux doigts fléchis, annulaire et auriculaire, on trouve la peau adhérente par des tractus fibreux et rougeâtres à la gaîne, et celle-ci est elle-même très-rétractée sur les tendons des fléchisseurs, qu'elle serre étroitement contre la phalange. Enfin, au niveau des angles de flexion, les artères et les nerfs collatéraux sont flexueux et injectés.

Parmi les rameaux du nerf cubital, on retrouve les collatéraux du petit doigt, la branche interne de l'annulaire qui offre ici une anastomose avec une branche du médian, les branches pour les muscles de l'éminence hypothénar ; mais elles sont entourées d'une graisse fluide et adhérente. Son rameau profond est petit, mais peut être suivi jusqu'à l'adducteur du pouce où il se termine ; quant aux filets des interrosseux, nous en avons retrouvé deux seulement. Les filets des deux derniers lombricaux sont absents comme ces muscles eux-mêmes.

Le nerf médian n'offre de remarquable que ses adhérences à la cicatrice et l'anastomose déjà signalée.

A la région dorsale, nous retrouvons tous les filets nerveux du radial et de la branche postérieure du cubital.

Explication physiologique de la griffe. — Avec ces connaissances, il est facile de s'expliquer la forme de la griffe. Les travaux de M. Duchenne (de Boulogne) nous ont appris que les interosseux ont pour fonction d'étendre la troisième phalange sur la deuxième, et celle-ci sur la première, en même temps qu'ils fléchissent la première sur le métacarpien. D'un autre côté, les extenseurs n'ont le pouvoir que d'étendre les premières phalanges sur les métacarpiens. Or nous avons vu que pour tous les doigts, le dernier mouvement était conservé ; mais il n'en était plus de même pour les mouvements des deux dernières phalanges. L'immobilité était complète pour l'an-

nulaire et le petit doigt, parce que, pour ces deux-là, les interosseux et les lombricaux étaient atrophiés; pour le médius et l'indicateur, la flexion était ici complète, surtout pour l'articulation phalangetto-phalanginienne, car les lombricaux, assesseurs des interosseux, étaient intacts, hypertrophiés même; ces derniers ont surtout pour fonction, d'après M. Duchenne, d'étendre la troisième phalange sur la deuxième. Ajoutons que par suite de la durée et de la persistance de la flexion, il s'était formé une espèce d'inflammation chronique qui avait produit un tissu rétractile et ankylosé ces articulations.

Il semble qu'en raison de la section des deux premiers tendons du fléchisseur sublime et de l'atrophie des interosseux, les premières phalanges auraient dû s'incliner en arrière sur les métacarpiens, comme dans l'exemple cité par M. Duchenne; mais nous croyons que les extenseurs n'ont pu entraîner les phalanges en arrière à cause des adhérences au ligament annulaire du bout inférieur des tendons sectionnés.

Le fléchisseur profond avait cependant suffi à produire la flexion des deux dernières phalanges, mais non celle de la première sur le métacarpe, car l'extenseur pouvait lui résister, d'autant plus qu'à l'état normal l'équilibre n'existe entre les fléchisseurs et les extenseurs que parce que les interosseux agissent sur les premières phalanges dans le sens des fléchisseurs les plus faibles.

La face palmaire du pouce était tournée en dedans parce que l'adducteur du pouce était atrophié; il y avait prédominance des muscles de l'éminence thénar qui s'insèrent à l'os sésamoïde externe : ceux-ci sont surtout opposants et rotateurs en dedans.

Enfin, si les doigts étaient inclinés vers l'axe de la main, il n'y avait là que l'exagération d'un mouvement normal qu'il est facile de constater quand on fléchît les phalanges. Ce mouvement est produit par le fléchisseur profond qui, en se contractant, ramène pour ainsi dire les doigts les uns sur les autres; de plus, son action n'était plus contrebalancée par les interosseux atrophiés, qui ont aussi le pouvoir d'écarter fortement les doigts les uns des autres.

Histologie. *Muscles.* — Une portion d'un interosseux dorsal, vingt-quatre heures après la mort, nous a montré des fibres musculaires pâles, ayant perdu une partie de leurs stries et devenues surtout graisseuses.

Plus tard, après quelque temps de séjour dans l'acide chromique, nous avons examiné les muscles et les nerfs.

Un muscle animé par un rameau du nerf cubital avant la cicatrice, le muscle cubital antérieur, nous a offert des stries très-nettes.

Un faisceau du muscle petit adducteur du petit doigt, qui reçoit

une des branches du cubital après sa section et qui, à l'œil nu, paraissait un des moins atrophiés, avait des fibres nettement striées; d'autres, striées dans un point de leur longueur, présentaient ailleurs des plaques de granulations très-caractérisées; d'autres fibres enfin étaient, dans toute leur étendue, granulo-graisseuses. Ces granulations, en effet, traitées par l'acide acétique, n'ont pas disparu, mais sont devenues plus nettes.

Si, enfin, on prenait une portion d'un muscle complétement graisseux, comme le palmaire cutané ou l'adducteur du pouce, on trouvait le sarcolemme rempli et entouré de granulations et vésicules adipeuses.

Nerf. — Par la dissociation, les tubes du nerf cubital, avant la cicatrice, paraissaient normaux : on distinguait le cylindre-axe entouré de myéline et les noyaux de la gaîne de Schwann.

Sur des coupes horizontales faites à un ou deux centimètres au-dessus du renflement, le tissu conjonctif fin, qui sépare immédiatement les tubes nerveux les uns des autres, formait des tractus beaucoup plus larges qu'à l'état normal. Ces tractus étaient renflés çà et là par des amas de noyaux; ils se coloraient vivement par le carmin. Ce fait devenait évident quand on comparait avec la coupe d'un autre nerf, par exemple du nerf médian du même côté. Il s'agissait, d'après M. Charcot, du premier degré d'une névrite ascendante.

Au niveau du renflement, la névrite était encore plus accusée. En effet, on voyait les faisceaux de tubes entourés de tissu fibreux : celui-ci les avait comme dissociés et il n'était pas rare de rencontrer un seul tube nerveux entouré d'une couronne fibreuse très-épaisse et distincte. Sur une coupe de nerf normal, les faisceaux primitifs ont une forme arrondie; ici l'épaississement du tissu conjonctif les avait déformés, ils étaient aplatis ou polygonaux.

Dans leur intérieur, les tubes nerveux avaient été, en certains points, comme étouffés par le tissu conjonctif; on voyait des groupes de tubes très-atrophiés, surtout quand on comparait avec un nerf normal. Parfois des cylindres-axes étaient hypertrophiés.

Plusieurs fois nous avons rencontré la particularité suivante : un vaisseau avec une gaîne très-épaissie; de cette gaîne partaient des tractus fibreux entourant des tubes nerveux qu'ils séparaient un à un. Les plus voisins étaient très-atrophiés, les plus éloignés devenaient peu à peu normaux.

Au-dessous de la cicatrice, par la dissociation, nous avons trouvé peu de tubes nerveux à l'état normal et beaucoup de tissu conjonctif.

Sur des coupes, le tissu fibreux, coloré par le carmin, occupe presque tout le champ du microscope, conservant peu sa disposition

en faisceaux primitifs et secondaires. On voit çà et là des tubes vides de myéline et aussi sans cylindre-axe, et en certains points on reconnaît nettement la gaîne de Schwann vide de son contenu.

En résumé, le nerf cubital présentait une névrite très-accusée au niveau du renflement; une névrite au premier degré au-dessus du renflement; au-dessous, beaucoup de tubes nerveux avaient disparu et le nerf ne formait plus guère qu'un cordon fibreux.

Remarque. — D'après M. Duchenne (communication orale), la portion du court fléchisseur du pouce qui va à l'os sésamoïde interne et qui est située en dedans du tendon du long fléchisseur du pouce serait innervée par un filet du nerf cubital. M. Duchenne aurait constaté ce fait par l'exploration électrique, sans pouvoir le constater directement par l'autopsie. M. le professeur Sappey, interrogé par M. Duchenne, n'aurait pas trouvé ce filet du cubital. Or, chez notre malade (qui présentait une section du nerf cubital), nous avons trouvé cette portion du court fléchisseur du pouce atrophiée et graisseuse. Ce fait donnerait donc raison aux anatomistes, qui, comme M. Cruveilhier, rapportent à l'adducteur du pouce la portion interne du court fléchisseur du pouce.

Expériences relatives a l'action de l'électrisation des bouts centraux des nerfs pneumogastriques; par M. Philipeaux.

M. Philipeaux communique à la Société de biologie les résultats d'expériences qu'il a faites pour chercher à produire, sur diverses sortes d'animaux, la mort subite, par le procédé indiqué par M. P. Bert. On sait que ce physiologiste a publié des faits de mort subite déterminée sur des chiens, sur un lapin, sur des canards, sur un poulet, par la galvanisation, à l'aide d'un fort courant d'induction, du bout central soit des deux nerfs pneumogastriques, soit d'un seul pneumogastrique, après section transversale de ces nerfs (1). Les résultats obtenus par M. Philipeaux ont été négatifs, en ce sens qu'il n'a jamais observé la mort subite, bien qu'il ait fait un assez grand nombre d'expériences, sur des chiens, sur des lapins et sur des canards. Il n'avait pas, il est vrai, introduit une canule dans la trachée-artère; mais, sous les autres rapports, il se plaçait dans les conditions où s'était mis M. Bert. Il coupait les deux nerfs pneumogastriques, puis, avec un fort courant d'induction, il électrisait les deux bouts centraux. Il a pu, sur des chiens, prolonger l'électrisation de ces

---

(1) V. *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, par M. P. Bert, 1870, p, 483 et suiv.

parties des nerfs pneumogastriques pendant trente et même quarante minutes, sans tuer les animaux. Le temps minimum au bout duquel la mort est survenue a été de dix minutes, et c'est sur un canard qu'il en a été ainsi. M. Philipeaux pense que chez les animaux observés par M. Bert, il y a eu sans doute des complications spéciales qui ont contribué à amener la mort subite.

— La séance est levée à cinq heures trois quarts.

Séance du 17 février.

M. Vulpian expose de nouvelles recherches sur l'influence des lésions de la moelle sur la calorification des membres inférieurs. On sait que la section du nerf sciatique produit une élévation de température dans le membre correspondant; au bout d'un certain temps, au bout d'un mois, par exemple, cette élévation de température disparaît et la température du membre correspondant au sciatique coupé devient égale ou même inférieure à celle de l'autre membre. Si alors on vient à produire une lésion de la moelle, on voit la température s'élever seulement dans le membre dont le sciatique est resté sain. Il semble résulter de cette expérience que l'élévation de la température est due, non pas à une paralysie, mais plutôt à une irritation portant sur les nerfs dilatateurs des vaisseaux.

M. Schiff a fait une expérience qui présente une certaine analogie avec la précédente. Il a constaté que si, chez un animal dont un nerf sciatique est coupé, on fait une injection de pus dans les veines de façon à produire de la fièvre, la température s'élève beaucoup moins dans le membre correspondant au sciatique coupé que dans le reste du corps.

M. Lépine rappelle à ce sujet des observations qu'il a faites à la Salpêtrière sur la température des membres paralysés. Chez une femme hémiplégique, dont la paralysie remontait à l'enfance, et qui présentait une atrophie du membre supérieur droit, il a fait baigner simultanément les deux membres dans de l'eau tantôt très-chaude et tantôt très-froide. Dans de l'eau très-chaude, à 50 degrés, la main du membre paralysé atteignait une température de 38 degrés et s'échauffait moins que celle du côté sain, qui atteignait 39 degrés. Dans de l'eau très-froide, à 0 degré, la température du membre sain descendait à 14 degrés, tandis que celle du membre malade ne descendait qu'à 15 ou 16 degrés. En sorte que le membre paralysé a présenté des variations de température moins étendues que le membre sain.

M. Carville, au sujet de l'expérience de Schiff, citée par M. Vul-

pian, expérience dans laquelle l'élévation de la température centrale ne s'est pas propagée dans le membre inférieur correspondant au nerf sciatique coupé, rappelle une expérience inverse qu'il a faite avec M. Liégeois

Après avoir coupé le sciatique, il a enfoncé des morceaux de bois dans la patte : il s'est produit un phlegmon, et la température centrale n'était pas augmentée.

M. Bouchard demande si les phénomènes qui se sont manifestés dans la patte de l'animal étaient bien inflammatoires et s'il ne s'était pas produit un sphacèle. Dans ce cas, il ne serait pas étonnant que la température centrale ne se soit pas élevée.

— M. Vulpian communique de nouvelles observations relatives à la distribution de la corde du tympan. Lorsqu'on arrache le facial et la corde du tympan chez un lapin, on observe que les ramifications du nerf lingual ne contiennent pas de fibres altérées et que la corde du tympan se rend toute entière dans la glande sous-maxillaire. En se fondant sur cette expérience, M. Vulpian avait cru pouvoir réfuter l'opinion de M. Lussana, qui pensait que la corde du tympan est le véritable nerf du goût. Récemment, M. Vulpian a repris ces expériences; il a coupé la corde du tympan dans la caisse chez le chien, et, contrairement à ce qu'il avait observé chez les lapins, il a vu des fibres altérées dans toutes les ramifications du lingual jusqu'à leurs extrémités. Sur un des chiens, M. Vulpian a même constaté ce fait singulier que la corde du tympan ne paraissait point envoyer de fibres dans la glande sous-maxillaire. Cet exemple peut servir à montrer combien les résultats physiologiques peuvent différer selon les espèces animales, même les plus voisines; ainsi, pour citer un autre exemple, après les sections de la moelle, on observe des altérations ascendantes et descendantes chez le chien et chez le lapin; chez le cochon d'Inde, qui est pourtant bien voisin du lapin, ces altérations font défaut.

— M. Vulpian revient sur des expériences qu'il a faites pour déterminer si les faisceaux antérieurs de la moelle sont directement excitables, ou bien s'ils ne doivent leur excitabilité qu'aux racines. Ces expériences consistent à mettre à nu la moelle dans une longueur de 6 à 8 centimètres, à la couper transversalement en haut de la partie mise à nu, à couper toutes les racines et à ne laisser que les cordons antérieurs qui se trouvent ainsi isolés dans une longueur de 6 à 8 centimètres. Si on pince ces cordons antérieurs, on obtient des mouvements dans les membres postérieurs. M. Vulpian a plusieurs fois répété cette expérience et a toujours obtenu les mêmes

résultats, dont la netteté et la précision ne sont pas contestables, malgré les affirmations contraires de M. Lyon. Il ne paraît guère rationnel d'attribuer cette excitabilité à la petite quantité de substance grise qui reste attachée aux cordons antérieurs; en effet la substance grise n'est point excitable par elle-même; de plus, elle est dans le cas particulier contuse et anémiée, conditions qui ne doivent pas lui permettre de garder ses propriétés physiologiques. Il est du reste impossible de répondre expérimentalement à cette objection, car il reste toujours un peu de substance grise attachée aux faisceaux antérieurs.

M. Vulpian : On sait qu'à la suite des sections nerveuses on voit les muscles s'atrophier et se régénérer en même temps que le bout périphérique du nerf. On peut se demander si cette dégénération musculaire est due à l'absence de l'influence excitante des centres nerveux ou à une influence voisine exercée par le travail de dégénération qui se produit dans le bout périphérique du nerf.

C'est à la première hypothèse qu'il faut s'arrêter; en effet, lorsque les segments du nerf ne peuvent se réunir; lorsqu'on a détruit le bout central sur une grande longueur, on peut observer une régénération autogénique du bout périphérique; mais, dans ces cas, les muscles ne se régénèrent pas, même après plusieurs années.

— M. Jobert communique des recherches sur le mode de terminaison des nerfs et sur leurs connexions avec les poils chez différents animaux.

Il communique ensuite des observations sur la structure du bec de l'ornithorynque, structure qui, d'après lui, ne présente pas la moindre analogie avec celle du bec des oiseaux.

Observations sur la myologie de l'Hyœmoschus ; par le docteur Joannes Chatin.

Les recherches anatomiques entreprises dans ces dernières années sur quelques genres peu connus, ont montré que des liens de parenté manifestes existent entre les porcins et certains ruminants; aussi la plupart des zoologistes s'accordent-ils à reconnaître que la limite trop tranchée établie par Cuvier entre les deux ordres des pachydermes et des ruminants tend à s'effacer sur plusieurs points.

Les types intermédiaires sont fournis par la petite famille des chevrotains proprement dits ou tragulidés. Les tragules, en effet, par la disposition des membranes qui entourent le fœtus, par la conformation de l'appareil digestif et par quelques particularités ostéologiques, s'éloignent beaucoup des autres ruminants pour se rappro-

cher de certains pachydermes, et particulièrement des porcins. Le genre *Tragulus* est aujourd'hui bien connu, et les diverses espèces qui le composent ont été étudiées à tous les points de vue. Le genre *Hyæmoschus*, qui ne compte qu'une seule espèce vivante, l'*H. aquaticus* (Ogilby) confinée sur certains points de la côte occidentale d'Afrique, s'éloigne davantage encore du type ruminant. Les caractères ostéologiques de ses membres sont plutôt ceux d'un porcin et rappellent particulièrement ceux des pécaris. Malheureusement cette espèce est fort rare : un squelette se trouvait au Musée Britannique de Londres; le Muséum de Paris possédait la tête et les os des membres d'un jeune individu. Ce sont ces matériaux seulement qui ont pu être mis en œuvre pour les recherches des anatomistes. Récemment M. Flower, conservateur du Musée des Chirurgiens de Londres, put étudier l'appareil digestif de l'*Hyæmoschus* et reconnut que l'estomac est construit sur le même plan que celui des chevrotains véritables. Mais l'histoire anatomique de ce genre était loin d'être complète, et l'on ne possédait pas toutes les données nécessaires pour arriver à l'exacte appréciation des affinités naturelles de cet animal. Une circonstance particulière m'a permis d'ajouter quelques détails à ceux que l'on connaissait déjà sur l'anatomie de ce tragulide. M. le professeur Milne Edwards a pu se procurer le corps conservé dans l'alcool d'un *Hyæmoschus* adulte; il a bien voulu le mettre à ma disposition, et j'ai pensé qu'il y aurait un intérêt véritable à chercher si les particularités myologiques étaient en rapport avec les modifications que présente le squelette, s'il y avait dans la disposition du système musculaire des différences profondes entre l'*Hyæmoschus* et les ruminants typiques tels que les cerfs, les antilopes ou les moutons, et si l'on ne retrouverait pas sous ce rapport, chez ce ruminant, le même plan organique que chez les porcins.

Avant de commencer la description des particularités que j'ai observées dans la disposition des muscles de l'*Hyæmoschus*, je crois utile de rappeler brièvement quel est l'état de la science relativement à cet animal.

En 1840, M. Ogilby fit connaître une nouvelle espèce de chevrotain qui ne se rencontre qu'à Sierra Leone et au Gabon. Ce mammifère y est désigné sous le nom de « biche-cochon (1), » car ses jambes courtes et massives lui donnent l'apparence d'un porcin, tandis que sous d'autres rapports il se rapproche des cerfs et des antilopes; l'anatomie justifie pleinement cette dénomination vulgaire.

---

(1) *Water Deer*, des colons de Sierra Leone ; *Boomorah*, des nègres de Sierra Leone; *Biche-Cochon*, des colons français du Gabon.

M. Ogilby donna à cette espèce le nom *Moschus aquaticus* (1), la rangeant ainsi dans le même genre que le porte-musc. Les recherches de MM. Cautley et Falconer (2) amenèrent J.-E. Gray à penser que ces animaux ne pouvaient être placés dans le même groupe générique (3). Les deux observateurs que je viens de citer reconnurent, en effet, que, contrairement à ce qui existe chez les ruminants, le pied du *Moschus aquaticus* ne constitue pas un « canon, » car les métacarpiens sont tous parfaitement libres (4). Le pied est donc plus compliqué que celui des vrais ruminants, car il se compose, à la patte de devant, de quatre doigts distincts dans toute leur longueur, dont deux médians plus gros et deux latéraux très-complets; à la patte postérieure il existe un véritable canon, mais très-analogue à celui des pécaris et profondément sillonné dans ses deux tiers supérieurs, de chaque côté duquel on remarque des doigts latéraux bien développés. Les os du tarse sont disposés comme chez les tragules, le cubo-scaphoïde étant soudé au cunéiforme; les molaires, plus mamelonnées que celles des ruminants, indiquent une tendance vers le type pachyderme (5).

M. le professeur Alphonse Milne Edwards a insisté avec raison sur l'importance des caractères qui séparent les tragulides du porte-musc. Ce dernier est un cervidé sans cornes, tandis que les premiers appartiennent à un autre groupe; se basant principalement sur l'étude du développement embryonnaire, ce savant zoologiste a proposé de former, sous le nom de *Moschidæ*, une famille ne comprenant que le genre *Moschus*, tandis qu'il réunissait les *Tragulus* et l'*Hyæmoschus* dans la famille des *Tragulidæ*. On trouve, dans le même travail, la description du squelette de l'*Hyæmoschus aquaticus*, ainsi

---

(1) Ogilby, *Proceedings of zoological Society of London*, 1840, p. 35.

(2) Falconer et Cautley, *Proceed of the Geol. Soc.* 1843, t. IV, 2e partie.

(3) Gray, Annals and Magazine of natural History, 1846, t. XVI, p. 350.

(4) M. le professeur Gervais indique même, dans son *Histoire des mammifères*, qu'il en est ainsi des pattes postérieures; mais il a été trompé par l'âge de l'individu qu'il a examiné. Effectivement, chez les jeunes, les métatarsiens sont libres, mais ils ne tardent pas à se souder sur la ligne médiane.

(5) Ces diverses particularités dans la constitution du squelette sont figurées dans le travail de M. Alphonse Milne Edwards : *Recherches anatomiques, zoologiques et paléontologiques sur la famille des chevrotains.* (Ann. des Sc. nat. zool., 5e série, t. II, 1864.)

que celle d'une espèce fossile du même genre (*H. crassus* Lartet), dont on a trouvé des débris dans les couches miocènes de Montabuzard, de Simorre, de Sansan, de Steinheim (1). L'*H. crassus* se rapproche beaucoup de l'espèce qui vit aujourd'hui en Afrique; fait intéressant et qui établit un lien de plus entre les tragulides et les anoplothérides, surtout si l'on considère l'ordre de succession et d'enchaînement de ces animaux dans la série des âges. Les tragulides et surtout l'*Hyœmoschus* semblent appartenir à un type en voie de disparition, ce qui peut expliquer l'isolement zoologique dans lequel ce dernier se trouve.

L'*Hyœmoschus aquaticus* mérite donc une étude des plus attentives; aujourd'hui je viens ajouter à ce que l'on savait sur l'ostéologie de ce genre le résultat des recherches myologiques que j'ai entreprises. J'ai comparé, sous ce rapport, le chevrotain aquatique à différentes espèces de cerfs, au porc, au sanglier et au pécari; mais les muscles du tronc n'offrant rien de particulier, je me bornerai à indiquer les principaux caractères des muscles des membres qui, l'on pourra s'en convaincre, diffèrent beaucoup de ceux des ruminants pour se rapprocher de ceux des porcins.

I. *Muscles de l'avant-bras.* — Les muscles dont l'action porte sur le deuxième segment du membre thoracique sont au nombre de six :

1° Le long fléchisseur de l'avant-bras;
2° Le court fléchisseur de l'avant-bras;
3° Le gros extenseur de l'avant-bras;
4° L'extenseur profond de l'avant-bras;
5° Le grand extenseur de l'avant-bras;
6° L'extenseur grêle de l'avant-bras (2).

Ne voulant pas fatiguer l'attention de la Société par l'aride description de ces divers muscles étudiés dans leurs insertions, leur direction, etc., je me contenterai de signaler les deux points suivants : le long fléchisseur de l'avant-bras présente un tendon inférieur très-court, s'insérant sur la tubérosité supérieure et interne du radius et envoyant, en outre, un petit prolongement à l'aponévrose anti-brachiale, disposition assez semblable à ce que l'on voit chez les porcins; le long extenseur de l'avant-bras offre aussi, sous le

---

(1) Cuvier, *Recherches sur les ossements fossiles*, t. VI, p. 209. Lartet, *Notice géologique* (Ann. du Gers, 1839). Pictet, *Traité de paléontologie*, 1853, t. I, p. 352. O. Fraas, *Die fauna von Steinheim.* Wurtemb. naturwiss. Jahreshefte. Jahrg. XXVI, 1870, p. 230.

(2) Les extenseurs occupent la région brachiale postérieure; les fléchisseurs se voient, au contraire, à la face antérieure du bras.

rapport de son origine supérieure, une analogie remarquable avec ce qui s'observe chez ces animaux.

II. *Muscles du métacarpe.* — On compte six muscles donnant aux métacarpiens leurs mouvements propres :

1° Le gros extenseur du métacarpe ;
2° L'extenseur grêle du métacarpe ;
3° L'adducteur du métacarpe ;
4° Le fléchisseur interne du métacarpe ;
5° Le fléchisseur oblique du métacarpe ;
6° Le fléchisseur externe du métacarpe.

Les trois premiers se trouvent à la face antérieure de l'avant-bras ; les trois autres à sa face postérieure.

Le gros extenseur du métacarpe offre, dans l'*Hyœmoschus*, les mêmes caractères généraux que chez les suïdés ; le fléchisseur interne du métacarpe se porte verticalement en bas pour s'attacher à la tête du métacarpe du grand doigt interne, après avoir glissé dans une gaîne ostéo-fibreuse, ainsi que cela s'observe dans les porcins ; le fléchisseur externe du métacarpe offre encore un point de ressemblance avec ceux-ci, puisque, chez l'*Hyœmoschus* comme chez eux, ce muscle se termine sur la tête du métacarpien externe.

III. *Muscles des doigts.* — Ce sont les suivants :

1° L'extenseur du petit doigt externe ;
2° L'extenseur du grand doigt externe ;
3° L'extenseur commun des doigts ;
4° L'extenseur des doigts internes ;
5° Le fléchisseur perforé des doigts ;
6° Le fléchisseur perforant des doigts ;
7° Le court fléchisseur du petit doigt externe ;
8° Le lombrical ;
9°, 10°, 11°, 12° Les interosseux.

Chez l'*Hyœmoschus*, comme chez les suïdés, l'extenseur propre du petit doigt externe envoie un faible tendon destiné à augmenter l'extension des grands doigts ; l'extenseur du grand doigt externe et l'extenseur commun des doigts présentent la plus grande analogie dans la « biche-cochon » comparée aux porcins ; chez les ruminants, le fléchisseur perforé des doigts se compose de deux corps charnus dont les tendons se réunissent vers le milieu de la région métacarpienne en un tendon unique qui se bifurque ensuite ; dans le porc, la division du perforé en deux branches s'accentue davantage, et chez lui, comme dans l'*Hyœmoschus*, ce muscle ne s'insère qu'aux deux grands doigts, tandis que chez les carnassiers il s'attache à la deuxième phalange des quatre doigts principaux ; le fléchisseur com-

mun perforant des doigts offre ici les mêmes dispositions que chez le porc : dans celui-ci, comme dans l'animal qui m'occupe, les tendons du perforé se rendent effectivement aux deux doigts médians, tandis que les tendons du perforant, se portant aux quatre doigts, doivent faire considérer ce dernier muscle comme le seul fléchisseur commun des doigts chez ces quadrupèdes. Le court fléchisseur du petit doigt externe ressemble beaucoup à celui des porcins (on ne le rencontre pas chez les ruminants); comme le porc, l'*Hyœmoschus* ne possède qu'un seul *lombrical* qui, par sa forme et sa situation, mérite d'ailleurs bien ce nom; les quatre interosseux sont tout à fait semblables à ceux du sanglier, du porc, etc.

IV. *Muscles de la jambe.* — Les muscles de la jambe peuvent se diviser en extenseurs et fléchisseurs; les premiers occupent la région antéro-externe de la cuisse, tandis que les fléchisseurs s'étendent sur ses faces postérieure et interne; voici quels sont ces muscles :

1° Le tenseur du fascia lata;

2° Le triceps;

3° Le long vaste;

4° Le muscle demi-tendineux;

5° Le muscle demi-membraneux;

6° Le muscle poplité.

Chez les ruminants, le demi-tendineux ne remonte pas vers la base de la queue, disposition que l'on observe chez le porc, le sanglier, l'*Hyœmoschus;* de plus, tous ces animaux présentent ceci de remarquable que leurs trois muscles cruraux s'attachent au tibia plus largement et plus inférieurement que chez l'homme, ce qui amène la jambe à demeurer toujours dans l'état de demi-flexion; or cette particularité, très-prononcée chez les suïdés, est déjà beaucoup plus accentuée chez l'*Hyœmoschus* que dans les cervidés, etc. Le demi-membraneux offre, comme le précédent, un prolongement coccygien concourant à son insertion supérieure, particularité remarquable, puisqu'elle rapproche des pachydermes le chevrotain aquatique.

V. *Muscles du tarse.* — Ce sont les jumeaux et le soléaire; ils présentent quelques légères différences chez l'*Hyœmoschus* comparé aux ruminants.

VI. *Muscles du métatarse.* — On en compte trois :

1° Le fléchisseur externe du métatarse;

2° Le fléchisseur antérieur du métatarse;

3° Le fléchisseur interne du métatarse.

Le *Cervus Mexicanus* ne m'a présenté, au contraire, dans cette région, que deux muscles (fléchisseurs interne et externe).

7° *Muscles des orteils.* — Ces muscles sont au nombre de onze :

1° L'extenseur commun ;

2° L'extenseur propre du petit doigt externe ;

3° L'extenseur propre du grand doigt externe ;

4° Le fléchisseur perforé ;

5° Le fléchisseur perforant ;

6° Le fléchisseur oblique des doigts ;

7° Le muscle pédieux ;

8°, 9°, 10°, 11° Les interosseux.

Ces muscles présentent plusieurs particularités intéressantes ; ainsi, l'extenseur commun des doigts se termine, comme chez le porc, par quatre tendons qui se rendent aux phalanges unguéales des quatre doigts, tandis que dans le *Cervus Mexicanus*, etc., il ne possède que deux tendons qui s'insèrent aux deux grands doigts. L'extenseur du petit doigt externe qui manque dans les daims, etc., existe ici comme les suïdés ; le tendon de l'extenseur du grand doigt externe passe, avec le tendon du précédent, dans une gaîne située au côté externe du tarse, puis gagne la face antérieure du pied et s'insère à la seconde phalange du grand doigt externe, ainsi que cela a lieu dans les porcins.

Le fléchisseur perforé se termine par deux tendons qui se rendent à la deuxième phalange des grands doigts ; quant au fléchisseur perforant, il se divise en quatre tendons qui gagnent les quatre doigts : le porc offre des dispositions identiques. Le pédieux qui n'est représenté, chez les ruminants ordinaires, que par un mince ruban musculeux, est ici plus volumineux, bifide inférieurement et par conséquent semblable au muscle pédieux des suïdés. Au nombre de quatre comme au membre antérieur, les interosseux affectent les mêmes rapports que chez le porc, le sanglier, etc.

Au début de cette note, m'appuyant principalement sur des notions ostéologiques, je rappelais les nombreux points de contact qui unissent l'*Hyæmoschus* aux porcins. Les recherches myologiques dont je viens de résumer les résultats, me conduisent aux mêmes conclusions. Ce n'est donc pas au dernier rang des ruminants, mais bien en tête des pachydermes, auprès des suïdés, qu'il convient de placer la « biche-cochon » d'Afrique, puisque non seulement dans le mode de terminaison des principaux muscles des membres, mais encore dans l'agencement des masses charnues les plus importantes, on constate l'analogie la plus grande entre les porcins et l'animal à l'histoire anatomique duquel j'ai essayé d'ajouter quelques lignes.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 24 février.

M. Rabuteau communique à la Société de nouvelles expériences sur les propriétés physiologiques des alcaloïdes de l'opium. En isolant une anse intestinale dans laquelle il avait introduit une substance purgative, M. Rabuteau a pu examiner l'influence que ces divers alcaloïdes exercent sur les sécrétions intestinales. Il conclut de ces expériences que :

1° La narcéine produit un sommeil physiologique, n'entrave pas l'appétit et arrête la diarrhée, moins énergiquement toutefois que la morphine;

2° La narcotine ne produit pas de sommeil et n'arrête pas la diarrhée;

3° La thébaïne non plus ne produit pas de sommeil et n'arrête pas la diarrhée; elle est de plus très-convulsivante chez le chien. Elle n'est pas toxique chez l'homme comme chez les animaux;

4° La papavérine est également très-convulsivante chez la grenouille, mais moins que la thébaïne;

5° Quant à la méconine, elle paraît inerte : ce n'est probablement pas un alcaloïde.

M. Vulpian demande comment M. Rabuteau s'est assuré que la thébaïne n'est pas convulsivante chez l'homme. Il est probable que c'est une question de doses.

Il faut dans l'étude physiologique des poisons avoir soin d'analyser tous les caractères que présente leur action ; il ne suffit pas, par exemple, de noter la présence ou l'absence de convulsions. Ainsi, M. Miron a constaté que la thébaïne paraît plus toxique que la strychnine chez la grenouille. Si, en effet, on élève la dose de ces alcaloïdes jusqu'à ce qu'on obtienne la résolution, on voit que les grenouilles empoisonnées par la thébaïne ne reviennent pas à la vie comme celles auxquelles on a administré de la strychnine.

M. Chatin engage M. Rabuteau à étudier les propriétés de l'acide méconique.

M. Dupuis présente à la Société un chien auquel il a coupé la moitié droite de la moelle et qui offre des attaques épileptiques. Il présente, de plus, un cochon d'Inde épileptique atteint d'une éruption croûteuse au niveau de la zone épileptogène.

NOTE SUR UN APPAREIL ASPIRATEUR POUR LA PONCTION CAPILLAIRE DES ÉPANCHEMENTS DE LIQUIDE DANS LES CAVITÉS NATURELLES OU MORBIDES; par M. PAUL RÉGNARD.

On se préoccupe beaucoup depuis plusieurs années de pratiquer les ponctions au moyen de trocarts capillaires, et il existe déjà deux appareils qui ont été imaginés dans ce but, l'un par M. Dieulafoy, l'autre par mon maître, M. le docteur Potain. Ils s'appliquent difficilement à l'évacuation de grandes collections liquides, et, comme ils doivent être fabriqués par des constructeurs habiles, ils reviennent à un prix assez considérable.

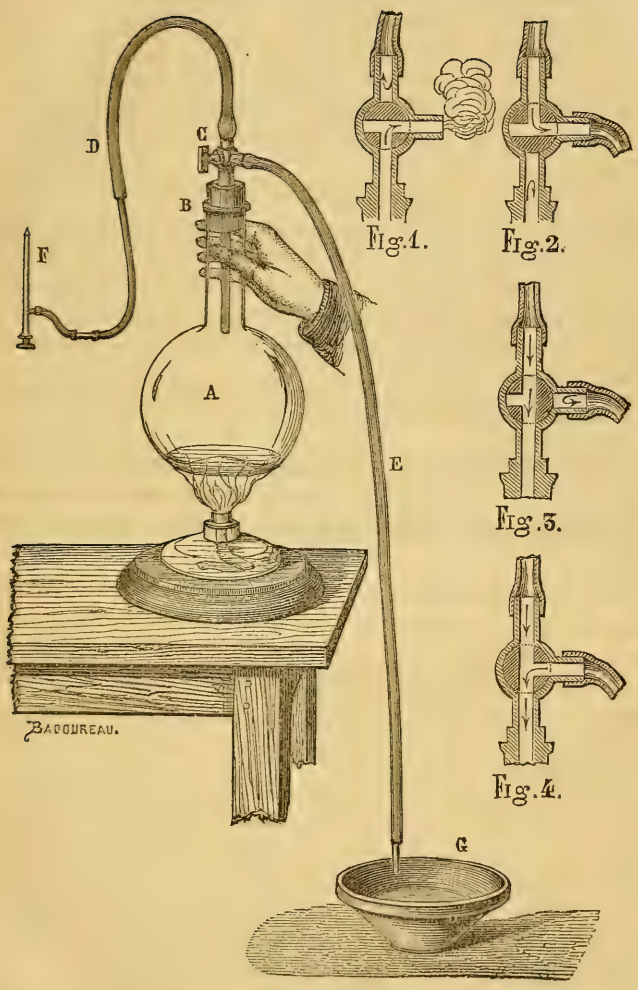
J'ai voulu obvier à ces désavantages, et j'ai l'honneur de soumettre à l'appréciation de la Société un instrument qui, sous un petit volume, permet d'aspirer des quantités indéfinies de liquide. Cet appareil donne la possibilité d'opérer très-rapidement; il sert du même coup, et sans rien déranger, à faire des lavages dans les cavités que l'on a vidées; il peut être improvisé par le premier venu et son prix de revient est insignifiant.

Il se compose essentiellement d'un flacon quelconque A, fermé par un bouchon B, à travers lequel passe la douille d'un robinet à trois voies C. Ce robinet est la pièce principale de l'instrument et chacune de ses deux ouvertures est terminée par un tube de caoutchouc.

Au fond du flacon se trouvent quelques grammes d'eau que l'on porte à l'ébullition au moyen d'un lampe à alcool. De la vapeur se produit et remplit le récipient. Cet effet obtenu, il suffit de fermer le robinet et d'abandonner pendant quelques secondes l'appareil à lui-même (1). La vapeur se condense et le vide se produit.

---

(1) M. Henri Julié a soutenu, le 10 de ce mois, à la Faculté de Paris, une thèse où il parle d'une disposition analogue. Mais, d'une part, l'appareil qu'il y décrit n'est muni, ni du robinet à trois voies' ni du siphon qui constituent, comme on le verra, une partie essentielle du mien; d'autre part, l'auteur ne donne aucune observation et ne dit pas qu'il ait jamais employé son instrument sur le malade. En outre, les expériences faites avec mon appareil, dès le commencement de janvier, devant mon maître, M. Lorain, par M. Joffroy et par moi, permettent de me considérer comme ayant la priorité de l'invention.


D
C
B
F
A
E
G
Fig.1.
Fig.2.
Fig.3.
Fig.4.
BADOUREAU.

Qu'au moyen du trocart capillaire et du tube de caoutchouc on mette l'appareil en rapport avec la collection à vider, le liquide se précipitera dans le récipient jusqu'à réplétion complète de celui-ci.

Il faut alors que l'écoulement continue sans qu'on ait rien à changer dans l'appareil ni dans le malade.

Le robinet à trois voies remplit cette indication. Nous avons dit que son ajutage supérieur et son ajutage latéral étaient munis d'un tube de caoutchouc. L'un de ces tubes D va du récipient au malade; l'autre, plus long, E, conduit du récipient à un vase quelconque G, placé par terre.

Un peu avant que le récipient soit rempli, on place d'une main l'extrémité inférieure de ce dernier tube, tandis que de l'autre main on met le robinet dans une position telle que le vide se fasse dans les deux canaux de caoutchouc, qui se remplissent immédiatement de liquide. On laisse alors retomber la longue branche, un siphon est établi et la sérosité s'écoule indéfiniment jusqu'à ce que la cavité kystique soit absolument vidée.

Ces résultats, indiscutables *a priori*, avaient besoin d'être vérifiés par l'expérience.

Je dois à l'obligeance de mon maître, M. le docteur Lorain, et de M. le docteur Léon Labbé, de pouvoir mettre sous vos yeux quelques résultats obtenus dans ces derniers temps avec mon instrument :

Numéros.	Date.	Service	Salles et numéros.	Opérations.	Rayon du trocart.	Quantité de liquide.	Nature du liquide.	Durée de l'écoulement.
						Grammes.		
1	19 janvier.	de M. Lorain.	St-Michel, 14.	Thoracentèse.	2/10 millim.	900	Épais.	10 minutes.
2	31 janvier.	Id.	Id. 25.	Exploratrice.	Id.	1,000	Id.	14 id.
3	20 février.	de M. Labbé.	St-Gabriel.	Hydarthrose.	5/10 millim.	300	Très-épais.	4 id.
4	21 janvier.	de M. Lorain.	St-Michel, 11.	Paracentèse.	Id.	4,500	Épais.	45 id.
5	31 janvier.	Id.	Id.	Id.	10/10 millim.	6,000	Id.	19 id.
6	7 février.	Id.	Id.	Id.	Id.	6,500	Id.	22 id.
7	15 février.	Id.	Id.	Id.	Id.	8,000	Id.	22 id.
8	20 février.	Id.	Id.	Id.	Id.	7,000	Id.	20 id.
9	15 février.	Id.	St-Michel, 25.	Id.	Id.	1,200	Id.	50 id.
10	16 février.	Id.	Id. 30.	Id.	Id.	2,000	Id.	8 id.

On voit, d'après ces essais, que la rapidité de l'écoulement tient non-seulement au rayon de la canule, mais à la nature du liquide : les expériences prouvent qu'elle ne varie guère qu'entre deux minutes et demie et quatre minutes par litre. Or, c'est là une condition de durée très-acceptable pour la paracentèse capillaire.

Il me reste à dire comment mon appareil peut servir à faire des lavages dans les cavités naturelles ou morbides. La longue branche du siphon étant amorcée comme nous avons vu précédemment, il suffit de la plonger dans un vase placé plus haut que le malade. Le courant s'établira alors, non plus du malade au vase, mais de celui-ci à celui-là, Une fois que l'injection aura agi, un quart de tour de robinet la ramènera dans le récipient.

Les trocarts dont je me suis servi sont ceux qu'a imaginés. M. Potain; j'ai simplement remplacé leur robinet par un bouchon métallique, et cela pour les mettre dans des conditions meilleures de bon marché et d'inaltérabilité.

Conclusion. — Je viens de décrire le condenseur complet et soigneusement construit, et, dans cet état, il ne revient pas à plus de 8 francs. Mais il peut être singulièrement simplifié : une carafe quelconque, chauffée sur un foyer, peut donner lieu aux phénomènes d'aspiration. C'est là, je crois, une disposition qui peut être utile aux praticiens de la campagne.

L'appareil que je présente à la Société, s'il a quelques inconvénients, offre au moins l'indiscutable avantage de son prix modique; son but est de mettre la plupart des médecins à même de pratiquer la ponction capillaire.

M. Giraldès rappelle qu'il s'est déjà servi, il y a longtemps, d'un appareil aspirateur pour retirer le liquide d'un kyste de l'ovaire et pour y injecter des liquides médicamenteux.

M. Onimus. On sait que par l'application des courants continus, on obtient des lésions, particulièrement du côté du pôle négatif, lésions analogues à celles que pourrait produire une cautérisation et caractérisées par la production d'eschares. Dans quelques cas, entre autres chez un malade atteint de myélite et chez un autre atteint de sciatique avec atrophie, M. Onimus a vu se développer au pôle négatif des vésicules, sous l'influence d'un courant beaucoup trop faible pour produire des lésions chez un individu sain. M. Onimus pense que, dans certaines affections du système nerveux, la moindre irritation, telle que celle d'un courant faible, suffit pour déterminer l'apparition de troubles trophiques analogues à ceux qui apparaissent spontanément dans quelques cas.

M. Liouville a observé deux faits analogues à ceux dont vient de parler M. Onimus. Chez un paraplégique atteint de méningo-myélite rhumatismale et chez lequel était survenue une rétention d'urine, on électrisa la paroi abdominale et après trois ou quatre séances il se produisit des lésions cutanées. Ces altérations se produisirent non moins rapidement chez un jeune homme de 16 ans atteint de paralysie et d'atrophie du membre inférieur à la suite d'une plaie de la cuisse par arme à feu.

M. Charcot. Il semble que ces éruptions dont viennent de parler MM. Onimus et Liouville se rapprochent de l'herpès. Il est probable que l'électrisation ne fait que mettre en activité la disposition qui existe par le fait de la lésion nerveuse.

M. Onimus. Il est à remarquer que ces lésions se produisent toujours au pôle négatif et se manifestent habituellement par l'apparition de *deux* vésicules.

Chez un homme qui avait eu le nerf radial lésé par une balle, c'est seulement dans la partie correspondante à la distribution du nerf que se développaient les vésicules. M. Onimus ajoute qu'il considère que l'apparition de ces vésicules est assez grave au point de vue du pronostic.

M. Charcot. Il serait important de rechercher dans quels cas se produisent les vésicules, les eschares, etc. On sait que, quelquefois, l'herpès peut devenir gangréneux, le zona peut ainsi entraîner la mort du malade.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1872;

PAR M. COTARD, SECRÉTAIRE.

PRESIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 2 mars.

EXPÉRIENCES SUR LA GLANDE DU CROUPION, FAITES SUR LE CANARD; par J.-M. PHILIPEAUX.

On sait que la plupart des oiseaux, et surtout les oiseaux aquatiques, possèdent, de chaque côté du coccyx, sous la peau qui recouvre cet os, une glande assez volumineuse. Les deux glandes entrent en coalescence à leur partie postérieure; elles sont entourées de fibres musculaires et tendineuses, et chacune d'elles est munie d'un ou de plusieurs conduits excréteurs s'ouvrant à l'extérieur. Les deux glandes forment, en somme, une grande bilobée qui sécrète une matière huileuse servant à oindre les plumes et à empêcher les animaux de se mouiller. Pour voir si cette glande a seule le privilége de fournir une matière grasse destinée à cet usage, j'ai extirpé cette glande sur des canards. L'opération a été bien supportée. Pendant la durée du travail de cicatrisation de la plaie, les canards n'allaient presque jamais à l'eau; mais, dès que la plaie a été cicatrisée, ils se mettaient

à l'eau, nageaient et plongeaient, sans se mouiller leur plumage : ils semblaient être tout à fait dans l'état normal.

Je montre à la Société trois pièces : 1° Une glande coccygienne intacte, enlevée sur un canard après la mort ; 2° une glande enlevée complétement sur un canard pendant la vie ; 3° le croupion de ce canard, extirpé après la mort, qui n'a eu lieu que plusieurs semaines après l'entière guérison. On voit sur ce croupion une conglomération des follicules qui entouraient la plaie ; ces follicules se sont hypertrophiés et rapprochés de la ligne médiane. Il est possible qu'ils aient pu suppléer en partie la glande enlevée, en sécrétant, comme le faisait celle-ci, une substance grasse destinée à oindre les plumes. Quoi qu'il en soit, les expériences dont je communique les résultats à la Société montrent bien que l'existence de la *glande du croupion* n'est pas une condition indispensable pour que les oiseaux aquatiques puissent aller à l'eau sans se mouiller les plumes et sans courir les dangers auxquels ils seraient exposés s'il n'en était pas ainsi.

M. Goubaux rappelle qu'il a fait à ce sujet, il y a vingt ans, une communication à la Société vétérinaire. On préconisait à cette époque la castration des volailles, et quelques éleveurs croyaient châtrer leurs poules en leur enlevant les glandes uro-pygiennes. M. Goubaux se souvient d'un canard à qui cette extirpation avait été faite, et qui, au bout de quelque temps, avait les plumes sèches et ébouriffées. Il pense donc que ces glandes servent bien à graisser les plumes.

M. Bert dit qu'il a fait autrefois cette expérience au laboratoire même de physiologie du Muséum, Elle a été pratiquée sur un canard adulte ; quinze jours environ après l'opération, les plumes de l'oiseau commencèrent à devenir sèches, le canard se mouilla de plus en plus lorsqu'il allait à l'eau, et finit par refuser d'entrer dans le bassin du laboratoire. Quand on le jetait dans l'eau, ses plumes se mouillaient, il enfonçait et se hâtait de sortir. Ceci fut constaté pendant deux ou trois mois.

Ces résultats semblent donc être en contradiction avec ceux de M. Philipeaux Mais la différence tient vraisemblablement à ce que ce dernier a agi sur un jeune canard chez qui il a pu s'établir une sécrétion supplémentaire dans les diverses glandes cutanées et chez qui, du reste, il s'est reformé sur place une nouvelle glande par coalescence des glandules voisines.

Ces expériences demanderaient à être reprises avec soin, car elles pourraient présenter un grand intérêt, au point de vue de la théorie darwinienne. Si, en effet, on arrivait, par l'ablation des glandes coccygiennes répétée pendant plusieurs générations successives, à em-

pêcher des canards qui, d'ailleurs, seraient placés dans de grands parcs, à l'état demi-sauvage, d'aller à l'eau et de se livrer à la natation et à la recherche du poisson, on pourrait espérer voir la concurrence vitale et la sélection naturelle développer chez ces animaux, contraints de marcher à terre et de paître, certains caractères spéciaux qui les éloigneraient plus ou moins du type primitif.

M. Cl. Bernard : On peut considérer que l'expérience est déjà faite à ce sujet, il y a des contrées, la Normandie par exemple, où les canards sont élevés sans jamais aller à l'eau.

—M. Goubaux entretient la Société de deux faits anatomo-pathologiques qu'il a eu récemment occasion d'observer. Le premier est relatif à un cheval qui présentait dans le canal de l'urèthre, au niveau du *veru montanum* et attachées à la paroi supérieure du canal, deux tumeurs grosses chacune comme une châtaigne. Ces tumeurs étaient constituées par du tissu fibro-plastique. Dans celle du côté gauche, M. Goubaux a constaté des éléments qui paraissaient appartenir à la prostate.

Le second fait est relatif à un fort cheval de trait âgé de 16 à 18 ans, chez lequel les testicules étaient situés dans les bourses et ne présentaient rien d'anormal, mais chez lequel M. Goubaux a constaté l'absence complète du crémaster. Ce muscle varie beaucoup dans ses dimensions, mais M. Goubaux ne l'avait jamais vu manquer complétement. Ce fait confirme M. Goubaux dans l'opinion qu'il professe, à savoir que ce n'est pas le crémaster, mais une dépendance du dartos qui est l'agent de la descente du testitule.

M. Giraldès ne pense pas qu'on puisse tirer des faits de M. Goubaux des inductions relatives à ce qui se produit chez l'homme, où le mécanisme de la descente du testicule paraît être tout différent.

—M. Bert appelle l'attention de la Société sur ce fait, que chez un chien empoisonné par une forte dose de curare, et dont on entretient la respiration artificiellement, on peut obtenir très-facilement un grand nombre d'actions réflexes. Ainsi, en excitant le bout médullaire du nerf sciatique, on voit à la fois se contracter la vessie urinaire, se resserrer les vaisseaux propres de l'intestin, se dilater la pupille, l'œil se projeter en dehors, la tension artérielle augmenter ainsi que la rapidité des mouvements du cœur. Il semble également se faire des contractions intestinales.

La plupart de ces faits ont été également vus par M. Jolyet, sur des animaux empoisonnés par la cicutine.

Ces divers phénomènes, si difficiles à constater lorsque l'animal dispose encore de ses muscles striés, apparaissent ici avec une régu-

larité et une intensité qui tiennent peut-être en partie à la suppression même des nerfs moteurs de la vie animale. Il semble que la force mise en liberté dans les centres nerveux par l'excitation centripète, ne pouvant plus se dépenser en partie par l'excitation des muscles striés, se reporte tout entière sur les nerfs de la vie organique.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, il y a là une méthode précieuse que M. Bert se propose d'appliquer à tout ce qui se rapporte aux relations, à la propagation et aux lieux d'origine des divers actes réflexes, excitateurs ou paralysants.

— M. A. Vulpian communique le travail suivant :

NOTE SUR DES EXPÉRIENCES AYANT POUR BUT D'ÉTUDIER LES MOUVEMENTS RÉFLEXES QUE L'ON PEUT OBSERVER CHEZ DES OISEAUX CURARISÉS ET SOUMIS A LA RESPIRATION ARTIFICIELLE.

A propos d'une communication de M. Bert, relative aux mouvements réflexes que l'on peut provoquer chez les animaux curarisés, soumis à l'insufflation artificielle, M. Vulpian rappelle qu'il a déjà fait connaître, en 1865 (Bulletins de la Société philomathique), un certain nombre de faits du même genre. Il avait montré alors que l'on peut déterminer des actions réflexes portant sur le cœur, les vaisseaux, l'iris, chez des animaux curarisés et soumis à la respiration artificielle, en excitant soit la peau, soit des nerfs mis à nu. Il avait parlé aussi de mouvements réflexes des muscles peauciers, chez des oiseaux placés dans ces mêmes conditions expérimentales.

Voici la relation des expériences qu'il avait faites sur des pigeons, pour étudier ce que deviennent les actions réflexes, chez les oiseaux, dans ces conditions.

Exp. I, — Le 28 février 1865, à deux heures trente minutes, on introduit une petite quantité de solution concentrée de curare sous la peau de la cuisse d'un pigeon.

Au bout de cinq à six minutes, le pigeon s'affaiblit ; il tend à s'affaisser. Le bec s'abaisse vers le cou, et presque aussitôt la respiration est sur le point de s'arrêter. Il y a, à ce moment, quelques tressaillements convulsifs assez légers.

On met immédiatement la trachée à nu et l'on commence à pratiquer des insufflations avec un tube de verre effilé. On voit, aux mouvements de la tête, que le cœur bat, la tête étant légèrement remuée par chaque battement des artères. Chaque insufflation est suivie d'une expiration par le retrait passif des parois thoraciques, et chaque expiration est bruyante, vocale, d'un ton d'autant plus haut que l'insufflation a plus largement distendu les poumons et les sacs

aériens. Il n'y a que les faibles insufflations qui ne soient pas suivies d'expirations bruyantes. On peut prolonger le son vocal en aspirant par le tube de verre l'air contenu dans les poumons et dans les sacs aériens. Lorsque la paroi abdominale a été ouverte plus tard, on a pu voir très-nettement le gonflement et l'affaissement alternatifs des sacs aériens dans les divers moments de la respiration artificielle. On peut modifier avec les lèvres le son qui sort ainsi du larynx inférieur de l'oiseau, ou même l'articuler (on peut ainsi transformer le son continu en syllabes *ba-ba*, *pa-pa*, *ma-ma*).

Au bout de dix minutes d'insufflation, on voit que les yeux ont conservé toute leur impressionnabilité à la lumière. Si l'on écarte les paupières, on voit se produire de légers mouvements de l'iris, lorsqu'on approche brusquement d'un des yeux la main ou le poing. Est-ce le résultat d'une émotion? N'est-ce pas plutôt le résultat de l'ombre passagère ainsi produite? En tous cas, les mouvements de resserrement et de dilatation des pupilles sont très-prompts sous l'influence de l'exposition des yeux à la lumière ou de la soustraction de cet excitant. Pendant les premières minutes de l'insufflation, il y avait même bien certainement des mouvements spontanés très-légers de constriction et de dilatation des pupilles.

Vers trois heures, on constate, en soufflant sous les plumes de la partie inférieure du cou, au-dessous de la plaie faite pour mettre la trachée à nu, qu'il se produit presque aussitôt un mouvement de la peau, de la tête et du cou vers le thorax; la peau de la partie antéro-supérieure du thorax se meut aussi de haut en bas : en même temps, les plumes s'affaissent les unes sur les autres, le plumage devenant ainsi plus uni. Il y a de plus un léger mouvement de la tête, le bec inclinant un peu sa pointe vers la partie antérieure du cou. En un mot, c'est un mouvement du peaucier qui se produit, accompagné d'un mouvement des muscles des bulbes des plumes, et ce mouvement, très-prononcé, se renouvelle chaque fois qu'on souffle sur le cou, au voisinage de la plaie. Les pupilles, en même temps, se modifient légèrement, s'agrandissant un peu pour se resserrer ensuite. Ces divers phénomènes sont bien plus marqués lorsqu'on pince un des doigts du membre postérieur droit (on a fait quelques jours auparavant l'expérience de Troja sur l'autre membre), ou lorsqu'on presse avec la main ou avec les mors d'une pince un des segments des ailes. On a pu observer ces phénomènes jusqu'à la fin de l'expérience, c'est-à-dire jusqu'à trois heures trente-cinq minutes. Seulement, dans les vingt dernières minutes, il n'y avait plus guère de mouvements des iris, et le mouvement des muscles peauciers n'avait plus lieu que lorsqu'on pinçait une aile ou l'un des membres

postérieurs : peut-être, cependant, se produisait-il encore lorsqu'on soufflait sur les plumes du cou; mais il était alors si léger qu'on pouvait conserver des doutes sur la réalité de ce mouvement.

Quant au modifications des pupilles, sous l'influence de la lumière, elles avaient lieu encore à la fin de l'expérience; elles étaient, toutefois, moins considérables que dans la première demi-heure. On n'a constaté de sécrétion un peu exagérée de larmes que trente ou quarante minutes après le début de l'expérience; il n'y a pas eu d'épiphora. Rien de net pour le mucus buccal ou la salive.

Au début de l'observation et pendant quinze minutes au moins, les doigts du membre postérieur droit étaient extrêmement chauds. On met le nerf sciatique à nu un quart d'heure après le commencement de l'insufflation, on l'électrise avec un courant d'induction assez fort (pile de Gaiffe). Aucun mouvement des doigts. Au bout de quelques moments, on excise une des phalanges onguéales. Il s'écoule immédiatement plusieurs grosses gouttes de sang rutilant. On galvanise de nouveau le nerf sciatique, aucun effet sur l'écoulement, ou plutôt il paraît augmenter. Autre essai au bout de quelques instants; même résultat. Troisième essai un peu plus tard; aucun effet appréciable. Après ces essais, après l'écoulement de sang auquel la plaie a donné lieu, les doigts sont beaucoup moins chauds qu'auparavant.

Vers trois heures quinze minutes, on ouvre l'abdomen. L'insufflation gonfle chaque fois les sacs aériens abdominaux qui forment alors de grandes ampoules remplies d'air. Lorsqu'on cesse d'insuffler, elles s'affaissent d'elles-mêmes, mais incomplétement; on peut, au contraire, les faire affaisser complétement en aspirant par le tube de verre l'air qu'elles contiennent. Les pôles de la pile à courants d'induction, posés sur ces vésicules gonflées, ne les font pas s'affaisser plus rapidement.

On a, à plusieurs reprises, placé les électrodes sur l'intestin grêle. Il y a eu contraction de l'intestin; mais, de plus, il y avait, le plus souvent, lorsqu'on laissait pendant quelques moments les électrodes en contact avec l'intestin, une contraction des muscles cutanés de la tête et du cou, et, en même temps, une dilatation très-manifeste des pupilles.

On cesse l'insufflation à trois heures trente-cinq minutes.

On examine au microscope les muscles peauciers de la partie inférieure du cou. Ils sont constitués entièrement par des faisceaux musculaires striés. Ils reçoivent leurs nerfs des branches des nerfs cervicaux. Ces nerfs, un peu au delà du point de réunion de leurs deux racines spinales, sont accolés aux ganglions du cordon cervical du grand sympathique qui sont placés en avant d'eux. Il est pro-

bable qu'ils reçoivent des fibres du système sympathique en cet endroit, mais ces fibres sont peu nombreuses, si l'on en juge par la difficulté qu'on a eue à les voir. Il est possible que les mouvements des muscles peauciers, observés chez les oiseaux curarisés, soient sous la dépendance de fibres nerveuses venues ainsi du système sympathique; mais il faudrait pouvoir en fournir la démonstration.

Sur ce pigeon, on a galvanisé le gésier pendant la respiration artificielle; on a produit ainsi des contractions fortes, mais lentes, des parois de cet organe,

Exp. II. — Le 2 mars 1865, on introduit sous la peau de l'abdomen d'un pigeon trois ou quatre petites gouttes d'une solution concentrée de curare (E. Carrey), à deux heures quinze minutes.

Le pigeon ne présente aucune modification fonctionnelle dans les quatre premières minutes qui suivent l'introduction du poison. Il s'affaiblit rapidement pendant la minute suivante et tombe sur le flanc. Il y a en même temps quelques mouvements comme convulsifs, mais très-légers, de tout le corps; puis la respiration, qui est devenue plus lente et laborieuse, s'arrête. Pendant les quelques secondes que durent ces phénomènes, on a enlevé les plumes de la partie antérieure du cou, on a fait une incision longitudinale à la peau, et la trachée étant mise à nu, on l'ouvre et l'on commence l'insufflation des poumons à l'aide d'un tube de verre un peu effilé et qui n'est pas lié dans la trachée. Ce procédé, que j'emploie d'ordinaire, a l'avantage de permettre une expiration passive plus facile, expiration qui commence même pendant l'insufflation.

Il y a, pendant plus de dix minutes, un reste de mouvements réflexes dans les doigts du seul membre postérieur qui subsiste (on a fait l'expérience de Troja sur l'autre membre trois jours auparavant). Quand on pinçait soit la peau du membre intact, soit celle d'une autre région du corps, les doigts se rapprochaient plus ou moins les uns des autres : ils se rapprochaient même lorsqu'on insufflait. Ces mouvements réflexes deviennent bientôt impossibles.

Lorsqu'on insuffle les poumons un peu fortement, l'expiration passive est accompagnée d'un son vocal plus ou moins élevé, suivant l'amplitude de l'insufflation. — En mettant à nu les sacs aériens abdominaux, il est facile de voir qu'on les insuffle en même temps que les poumons.

A deux heures quarante-cinq minutes, c'est-à-dire une demi-heure après le début de l'expérience, on met à nu le nerf sciatique droit (côté du membre intact). On le galvanise; il n'y a aucun mouvement des doigts; il n'y a non plus aucun mouvement des muscles

peauciers de la tête et du cou. Cependant, en pinçant la peau de la cuisse, on provoque des mouvements de ces peauciers, comme auparavant (on les avait constatés, mais non notés).

Jusqu'à la fin de l'expérience, c'est-à-dire jusqu'à trois heures, il y a eu des mouvements de ces peauciers, quand on pinçait les ailes. Seulement, vers la fin de l'expérience, il fallait pincer très-fort les ailes pour obtenir ces mouvements : les plumes, qui étaient comme un peu hérissées, s'abaissaient alors les unes sur les autres, et la peau tout entière était entraînée de haut en bas vers les épaules.

Dès le début de l'expérience, on a cherché à voir si l'influence de la lumière sur un seul œil avait de l'influence sur les deux yeux. Cela n'a pas paru douteux pendant les vingt premières minutes; puis il a été impossible de constater quelque chose de net à cet égard. Au début, lorsqu'on exposait un des yeux à la lumière (il fallait pour cela abaisser la paupière inférieure, qui était toujours relevée, fermant l'œil), la pupille se rétrécissait et offrait plusieurs mouvements consécutifs de dilatation et de resserrement.

Dès les premières minutes aussi, les yeux ont été remplis de fluide lacrymal, mais sans épiphora.

Pendant tout le temps de l'expérience, on a observé des mouvements rhythmiques et alternatifs d'ascension et de descente de l'œsophage et du jabot.

Vers la fin de l'expérience, on a mis à nu les branches nerveuses cervicales qui se rendent aux muscles peauciers. En galvanisant ces nerfs, il y a eu, au premier moment, un mouvement très-net de ces muscles; puis il a été impossible d'en provoquer de nouveau.

On a cherché aussi. peu de temps avant de cesser l'insuffiation, si la galvanisation du nerf sciatique droit aurait de l'influence sur l'écoulement de sang déterminé par l'excision d'un orteil; mais il n'y a eu aucun effet produit.

Exp. III. — Sur un pigeon, on fait une incision de la peau de la région abdominale, à trois heures, le 30 mars 1865, et l'on introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané une petite quantité de solution aqueuse concentrée de curare (E. Carrey).

L'effet est assez long à se produire. L'affaiblissement n'est manifeste qu'au bout de six à huit minutes. Mais, à partir de ce moment, il marche rapidement, et moins d'une minute après les premiers indices d'action du poison, la respiration est sur le point de s'arrêter. Il n'y a pas eu de vraies convulsions; il n'y a que de légers mouvements spasmodiques paraissant dépendre plutôt de l'asphyxie que de l'influence du curare.

On met la trachée à nu, on l'ouvre, et l'on commence l'insufflation pulmonaire, que l'on continue jusqu'à quatre heures quinze minutes.

Le pigeon n'a qu'un membre postérieur intact, l'autre (le gauche), ayant été amputé quelques jours auparavant.

Au moment où l'on commence la respiration artificielle, les doigts du membre postérieur droit sont très-chauds.

Cette expérience a surtout été faite pour constater encore l'état des iris et les phénomènes dont ils sont le siége chez un oiseau curarisé, et pour voir aussi l'effet du curare sur le système nerveux du cœur.

Chaque fois qu'on pinçait une partie quelconque du corps, les doigts du membre postérieur droit ou l'aile, par exemple, il y avait un mouvement de la peau et des plumes du cou et de la tête, et parfois entraînement de la tête de haut en bas. Il y a eu même, à deux ou trois reprises, plus d'une demi-heure après l'empoisonnement, un mouvement de la peau des régions thoracique et abdominale, avec affaissement des plumes de cette région.

Chaque fois que l'on pinçait ainsi une aile ou le membre postérieur droit, il y avait un rétrécissement des pupilles. Ce rétrécissement ne se montrait pas immédiatement après le pincement, mais un moment après, souvent après le mouvement des plumes de la tête et du cou. Au début de l'expérience, ces phédomènes étaient plus prompts à se manifester que dans les derniers moments de l'observation. Il y a eu aussi pendant bien longtemps, presque jusqu'à la fin, des mouvements spontanés, des cris produisant une dilatation légère, suivie d'un faible resserrement des pupiles.

On a cherché le moyen d'étudier l'effet des excitations périphériques sur les mouvements du cœur. On voyait à peine les artères carotides. On avait seulement sous les yeux la veine jugulaire gauche, et le sang qui y était contenu n'y éprouvait aucune oscillation; il y devenait seulement beaucoup moins noir lorsqu'on faisait l'insufflation pendant un certain temps.

Enfin, on a pu voir les battements du cœur, en rejetant le jabot (plein de graines) sur le côté, et en mettant ainsi à découvert la partie supérieure des sacs aériens intra-thoraciques. Ces sacs étaient agités de mouvements de soulèvement et de retrait, d'une sorte de pouls communiqué par le cœur.

Les battements du cœur, comme on l'a déjà constaté par la palpation du thorax, sont fréquents. Quand on interrompt la respiration artificielle, ils se ralentissent au bout d'un certain temps pour s'accélérer de nouveau, dès qu'on recommence l'insufflation pulmonaire.

Or, chaque fois que l'on pince le membre postérieur droit ou une des ailes, au moment où les mouvements du cœur commencent à se ralentir et à s'affaiblir, ils deviennent plus forts et plus fréquents après un court instant, et, avant de commencer l'insufflation pulmonaire, on peut déterminer cet effet deux ou trois fois. Cet effet est constant et très-manifeste ; il dure quelques instants, et le cœur recommence ensuite à battre lentement. A quatre heures moins quelques minutes on pouvait encore déterminer ces modifications du mouvement du cœur.

Pendant la plus grande partie du temps de l'observation, et surtout à partir de trois heures vingt minutes, les yeux étaient baignés d'une assez grande quantité de fluide lacrymal.

On a observé de même, pendant toute la durée de l'expérience, des mouvements spontanés, péristaltiques du jabot et de l'œsophage. Il semblait y avoir aussi un mouvement spontané des sacs aériens que l'on avait sous les yeux (sacs thoraciques) ; mais c'était un mouvement communiqué par l'œsophage : d'ailleurs, l'examen de la paroi de ces sacs n'y fait découvrir aucun élément musculaire bien reconnaissable.

Vers quatre heures cinq minutes, on laisse de grands intervalles sans pratiquer la respiration artificielle, et alors l'insufflation ne ramène plus une fréquence plus grande des battements du cœur. Il faut pincer très-fort le membre droit ou l'une des ailes pour déterminer un mouvement des plumes, une modification du diamètre des pupilles ou un changement de la rapidité des mouvements du cœur. Le cœur cesse de battre à quatre heures quinze minutes.

— Ce sont là les principales expériences que M. Vulpian avait faites pour étudier certains détails de l'action physiologique du curare sur les oiseaux. Outre les faits communiqués déjà à la Société philomathique en 1865, ces expériences montrent encore quelques particularités qui méritent d'être signalées, entre autres l'action réflexe produite sur les muscles peauciers de la tête et du cou et les cris par l'excitation de l'intestin, et la persistance des mouvements rhythmiques du jabot et de l'œsophage chez les oiseaux curarisés et soumis à la respiration artificielle.

M. Liouville remarque que, dans les intoxications par le curare, on peut observer, sans excitation préalable, l'exophthalmie et la dilatation pupillaire.

—M. Bert donne quelques nouveaux détails sur l'empoisonnement par l'oxygène. Il a tué, avec des accidents convulsifs, des moineaux, des rats et des grenouilles. Ces accidents apparaissent lorsque

la pression de l'oxygène arrive à valoir environ 300 (la pression de l'oxygène pur à 76 centim. étant représentée par 100). Ainsi on peut les obtenir en soumettant un moineau soit à trois atmosphères d'oxygène pur, soit à six atmosphères d'air contenant 50 pour 100 d'oxygène ; il en résulte qu'ils devront arriver lorsqu'on emploiera l'air ordinaire à la pression de 300/21, c'est-à-dire d'environ quinze atmosphères.

Ceci sera facile à vérifier dans des appareils actuellement en construction.

Les moineaux qui respirent quelque temps dans l'oxygène, que la pression soit inférieure ou supérieure à 76 centim., présentent très-rapidement des épanchements de sang dans le diploé crânien. Ces épanchements, si on arrête l'expérience, se résorbent au bout de quelques jours.

On ne comprend guère comment il peut y avoir, par le fait seul de la suroxydation du sang, des déchirures des vaisseaux. Rien de semblable ne se produit du reste dans le cerveau, la moelle et les autres organes.

Chez les grenouilles, lorsque tout mouvement spontané a disparu, on constate, l'animal étant retiré du récipient, qu'il n'y a plus de mouvements réflexes, mais les nerfs moteurs et les muscles réagissent fort bien; le cœur bat encore, mais lentement, et est plein d'un sang vermeil.

Les moineaux et les rats éthérisés périssent sous la pression de l'oxygène sans présenter de convulsions.

Ces divers faits montrent donc que l'oxygène porte son action toxique sur les parties réceptrices de la moelle épinière, car s'il agissait sur les parties chargées de produire le mouvement, les convulsions auraient lieu même chez les animaux éthérisés, comme ont lieu chez ceux-ci les convulsions de la noyade et de l'hémorrhagie.

Il y a donc une véritable analogie, au point de vue de l'action élémentaire, entre l'oxygène et la strychnine ou l'acide phénique.

La dose toxique de l'oxygène ne doit pas être bien considérable. En effet M. Bert a vu que chez des chiens qui respirent de l'air à 90 pour 100 d'oxygène, la proportion de ce gaz augmente seulement de 2 à 3 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de sang : elle passe, par exemple, de 20 à 22 ou 23. Or si, en passant de la pression oxygénée 21 à la pression 90 la proportion d'oxygène augmente seulement de 2 ou 3 pour 100, il est plus que probable qu'en passant à 300 elle n'augmentera guère de trois fois plus.

Vraisemblablement donc la dose toxique de l'oxygène serait d'en-

viron 30 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de sang, c'est-à-dire environ d'un tiers supérieur à la quantité qui circule normalement dans les artères.

M. Bert se propose d'aborder bientôt de front la solution de cette question.

2° Un moineau qui meurt dans une atmosphère suroxygénée, à la pression normale, y laisse 25 pour 100 d'acide caabonique ; mais pour un chien respirant par la trachée dans un sac plein d'oxygène, la proportion s'élève jusqu'à 50 pour 100, et l'air des poumons contient environ 60 centièmes d'acide carbonique.

Dans ces conditions, la proportion de ce dernier gaz dans le sang artériel s'élève à 90 centièmes et au-dessus. Fait curieux, dans ces deux expériences il y a plus d'acide carbonique dans le sang du cœur gauche que dans celui du cœur droit.

Ainsi la portion d'acide carbonique qui devient incompatible avec la vie s'élève, chez les chiens, à 90 ou 95 centièmes dans le sang. Cependant le sang n'est point encore saturé, car M. Bert s'est assuré que du sang de chien, à la température de 30 à 40 degrés, dissout environ 130 à 140 p. 100 d'acide carbonique. Mais avec cette énorme proportion de 90 centièmes, l'acide carbonique formé dans les tissus ne peut plus s'éliminer avec une rapidité suffisante, le sang étant assez voisin de son point de saturation, et la mort survient. On devra donc trouver, dans ce cas, les muscles, les centres nerveux, etc., gorgés d'acide carbonique, ainsi que l'urine. C'est ce que M. Bert ne tardera pas à rechercher.

M. Grehant attribue la prédominance de l'acide carbonique dans le cœur gauche, observée par M. Bert, à la respiration intime du poumon, et rappelle l'expérience de Muller qui, après avoir séparé du corps les poumons et rempli les bronches d'azote, a observé que le sang traversant le parenchyme pulmonaire se chargeait d'acide carbonique.

— M. Legros présente à la Société des recherches faites en commun avec M. Onimus, concernant l'influence de l'excitation du pneumo-gastrique sur les mouvements du cœur.

Dans une première série d'expériences, on s'est servi du manomètre appliqué à l'artère carotide pour reconnaître les effets des excitations sur la tension du sang et sur les pulsations du pouls. Les excitations ont toujours été produites au moyen d'un appareil électrique spécial qui a déjà été présenté à la Société et qui permet de graduer exactement le nombre des interruptions du courant induit ou continu.

Les présentateurs donnent uniquement les résultats dus aux courants induits. Ils ont constaté que la source électrique restant la même, le nombre et la rapidité des interruptions ont une influence remarquable, soit sur la forme et la rapidité des pulsations, soit sur la tension du sang, soit sur l'arrêt complet du cœur. Il faut 15 à 20 interruptions par seconde pour arrêter le cœur d'un chien dans les conditions ordinaires; plus l'animal s'affaiblit, moins il faut d'interruptions pour obtenir l'arrêt. Avec un nombre d'interruptions inférieur, il n'y a pas arrêt, mais la tension baisse, les pulsations deviennent plus fortes et plus rares, et d'autant plus rares qu'on augmente les interruptions.

En graduant ces interruptions, on peut forcer le cœur à donner un nombre de battements déterminé. Voici les résultats d'une des expériences faite sur un lapin. Le cœur de cet animal battait 37 fois en 15 secondes; l'électrisation du pneumogastrique donnait dans le même espace de temps :

34	battements avec	1	interruption	toutes les deux secondes.
30	—	1	interruption	par seconde.
28	—	2	—	—
25	—	3	—	—
23	—	4	—	—
22	—	5	—	—
21	—	6		—
20	—	7	—	—
18	—	9	—	—
16	—	10	—	—
15	—	11	—	—
13	—	12	—	—
11	—	13	—	—
9	—	14	—	—
7	—	15	—	—
5	—	16	—	—

Au-delà on arrêtait momentanément le cœur.

Dans l'arrêt du cœur, la tension artérielle descend à 4 centimètres; en prolongeant l'excitation, la tension remonte peu à peu, par secousses.

On voit déjà, dans ces expériences avec le manomètre, que l'excitation du nerf ne produit pas immédiatement son effet; il s'écoule un certain temps entre l'excitation et l'abaissement de la tension.

Dans une seconde série d'expériences, on a enregistré les contractions du cœur avant et pendant l'excitation du pneumogastrique;

pour enregistrer commpdément les mouvements du cœur, M. Legros a fait construire un petit appareil très-simple dont les parties principales sont deux tiges, l'une mobile, l'autre immobile, pouvant être à volonté écartées ou rapprochées, baissées ou élevées.

Cet appareil, dont les usages sont multiples, a été construit par M. Maugenot.

Les deux tiges sont amenées au contact du cœur, et la tige mobile communique le mouvement à un levier enregistreur. Pour les animaux à sang chaud, il faut nécessairement faire la respiration artificielle.

Les expériences de la deuxième série ont été faites sur des chiens, des lapins, des cochons d'Inde, des couleuvres, des grenouilles, des tortues; elles ont confirmé quelques-uns des faits observés avec le manomètre, par exemple l'amplitude plus considérable des battements, en même temps que leur diminution de fréquence, lorsque les excitations sont rares, l'arrêt lorsqu'elles sont fréquentes. Mais on a constaté, en outre, que le nombre des excitations nécessaires pour arrêter variait beaucoup d'un animal à l'autre et sur le même animal, suivant qu'il était vigoureux ou épuisé. Quelques-uns des graphiques ont été montrés à la Société, et on a pu voir que 15 ou 20 excitations par seconde étaient nécessaires pour arrêter le cœur d'un animal à sang chaud, mais que deux ou trois étaient suffisantes pour un animal à sang froid. Sur une couleuvre, le cœur s'arrêtait avec une excitation par seconde, et, lorsqu'elle était épuisée, avec une excitation par deux secondes.

De même sur un chien, au début de l'expérience, douze excitations n'arrêtent pas le cœur, et, vers la fin, après une hémorrhagie, deux à trois excitations font cesser les battements.

Ce que l'on voit bien surtout sur les tracés, c'est l'intervalle qui s'écoule entre l'excitation et une modificaton quelconque des battements du cœur.

Cet intervalle, qui est assez court sur les animaux à sang chaud, peut durer une demi-minute sur les animaux à sang froid. En outre, si on examine les graphiques pris sur la tortue, la grenouille ou la couleuvre, on remarque certains détails qui sont moins apparents chez les animaux supérieurs : en excitant le nerf de façon à ne pas arrêter le cœur, on voit peu à peu et très-lentement les mouvements se modifier, leur amplitude augmenter.

Dans le graphique de la tortue, au bout d'une minute d'excitation, il y a à peine quelques modifications; après deux minutes, les mouvements ont presque doublé d'amplitude; ils sont triples et quadruples après la troisième ou quatrième minute. En cessant alors les

excitations, les mouvements reviennent progressivement à leur type normal, toujours avec la même lenteur, de sorte que l'état normal ne reparaît qu'après quatre ou cinq minutes de repos.

Il résulte de ces recherches que l'on ne doit pas considérer les filets du pneumogastrique qui vont au cœur comme des nerfs dont la fonction serait d'arrêter le cœur; en effet, l'excitation du nerf devrait provoquer une action immédiate ou presque immédiate, si sa fonction était d'arrêter les mouvements; nous avons vu qu'il en était autrement. En outre, dans les cas où le cœur ne s'arrête pas mais se contracte moins souvent, les battements se modifient progressivement et non brusquement, et, s'ils sont plus rares, ils sont aussi plus forts. Enfin on remarque que cette prétendue fonction du nerf s'exercerait d'autant mieux que l'animal a moins d'activité vitale, ou sur le même animal, qu'il est plus épuisé.

Les auteurs qui ont attribué les effets de l'excitation du pneumogastrique à une sorte d'épuisement des ganglions nerveux du cœur sont plus près de la vérité, et, suivant les présentateurs, voici comment on peut rattacher ces effets bizarres du pneumogastrique aux lois générales des actions réflexes : on peut considérer les ganglions cardiaques comme une portion de la moelle épinière et les filets du pneumogastrique comme analogues aux cylindres-axes qui font communiquer les cellules nerveuses de la moelle dans le sens longitudinal ; que l'on coupe la moelle ou le pneumogastrique, les cellules nerveuses situées au-dessous de la section seront douées d'une plus grande énergie réflexe; que l'on excite, au contraire, les parties supérieures de l'axe nerveux ou le pneumogastrique, il y aura arrêt des mouvements réflexes.

Ces recherches seront continuées, mais on peut dès à présent en tirer des conclusions. Elles expliquent, en outre, la facilité des syncopes chez les gens affaiblis ou sur les animaux soumis au jeûne; c'est qu'en effet, dans ces cas, l'arrêt du cœur peut se produire sous l'influence de très-faibles excitations.

M. Vulpian fait remarquer que l'expression « *nerf d'arrêt* » ne constitue pas une théorie; ce n'est que l'expression d'un fait. De plus, chez les individus affaiblis il n'est pas rare de voir l'activité des nerfs surexcitée, bien loin d'être diminuée.

Séance du 2 mars.

M. Pouchet entretient la Société de recherches qu'il a faites récemment sur les changements de coloration que présentent certains poissons et certains crustacés.

Ces animaux donnent à leur peau une coloration foncée lorsqu'on les place sur un corps noir et une coloration claire lorsqu'on les place sur un corps blanc.

Cette faculté de changer de coloration disparaît chez ces animaux lorsqu'on leur enlève les yeux.

M. Pouchet attribue ces changements de coloration à des mouvements d'apparence sarcodique que présentent les cellules colorées. Ces mouvements sont très-différents de ceux qu'on observe dans la seiche et au moyen desquels la seiche change de couleur. Ceux-ci, en effet, sont dus à l'action de fibres contractiles analogues aux fibres musculaires.

M. Pouchet a étudié particulièrement ces phénomènes sur le palœmon, crustacé très-abondant sur les côtes de Bretagne et connu des pêcheurs sous le nom de chevrette, salicoque, etc.

Cet animal, lorsqu'on le retire des barques des pêcheurs, présente une teinte lilas ou brun clair, où le rouge plus ou moins atténué est la couleur fondamentale.

M. Pouchet ayant placé un certain nombre de chevrettes les unes dans des vases noirs, les autres dans des vases blancs, a vu, au bout de quelque temps, les premières prendre une coloration rouge brunâtre, les autres devenir jaunes transparentes.

Les chevrettes devenues jaunes ont été placées dans des vases noirs, et, en deux heures, elles ont pris la couleur rouge brune. Les chevrettes rouges ayant été placées dans des vases blancs, au bout de deux ou trois heures elles sont devenues bleues; le lendemain elles avaient pris la teinte jaune transparente.

La teinte bleue qui se produit en passant du rouge au jaune ne se montre jamais en passant du jaune au rouge.

M. Pouchet a recherché le mécanisme de ces changements de couleur.

Au-dessous de l'enveloppe extérieure de l'animal, enveloppe sujette à la mue, existent les cellules de l'hypoderme, formant une couche continue. Au-dessous de cette couche se trouvent des éléments contractiles unis à du pigment rouge et désignés sous le nom de chromoblastes.

Lorsqu'on examine ces chromoblastes sur des individus présentant la coloration jaune, on voit qu'ils présentent une forme arrondie assez régulièrement sphérique; au contraire, chez les individus rouges, ils sont aplatis, largement étalés, et fournissent un grand nombre de ramifications divergentes. De plus, on voit les cellules de l'hypoderme colorées en bleu. Cette coloration paraît se produire consécutivement à la dilatation des chromoblastes, ce qui explique

que l'animal présente cette teinte en passant du rouge au jaune et non en passant du jaune au rouge. On voit donc que les changements de coloration de ces animaux dépendent des changements de forme des chromoblastes, qui présentent une surface visible tantôt très-petite, tantôt très-étendue.

Lorsque les chevrettes sont privées de leurs yeux, elles perdent la faculté de changer de couleur. M. Pouchet a vu plusieurs chevrettes aveugles rester rouges dans des vases blancs pendant six semaines.

M. Pouchet a cherché si des lésions du système nerveux ne pourraient pas avoir une influence sur les mouvements des chromoblastes. Dans ce but il a coupé le cordon nerveux abdominal à diverses hauteurs, il a coupé les connectifs, il a coupé le canal alimentaire et les nerfs qui y sont accolés; toutes ces expériences ont été négatives. M. Pouchet appelle seulement l'attention sur un fait bizarre et qu'il a observé incidemment; pour rendre ces animaux aveugles, M. Pouchet pratiquait habituellement la section du pédicule de l'œil; dans quelques expériences, il s'est borné à contondre ce pédicule et il a vu alors l'animal présenter une incoordination remarquable des mouvements, en un mot devenir ataxique.

M. Pouchet a également essayé sans succès, c'est-à-dire sans modifier les mouvements des chromoblastes, la morphine, la vératrine, la quinine, la strychnine, le curare. La santonine a produit la dilatation des chromoblastes et en même temps une certaine agitation de l'animal.

En terminant sa communication, M. Pouchet fait remarquer que les crustacés qui n'ont pas d'yeux sont privés de chromoblastes.

M. Balbiani a observé la faculté de changer de couleur chez quelques arachnides et en particulier chez le *Drasus viridis*. Pendant la copulation le mâle est complétement décoloré et après la cessation de l'acte il reprend sa couleur verte. Cette coloration est due aux cellules vertes de l'hypoderme. M. Balbiani n'a pas pu constater si ces cellules se contractent.

M. Vulpian fait observer qu'il y a des animaux sans yeux qui sont très-chargés de pigment, par exemple des balanes. Ces animaux présentent des plaques colorées formées de cellules polygonales remplies de pigment et contenant de gros noyaux transparents; de plus, quoique privés d'yeux, les balanes sont évidemment sensibles à la lumière; il suffit en effet de placer la main au-dessus de l'animal de façon à lui masquer la lumière pour le voir se blottir dans ses valves. M. Vulpian se demande si ces plaques pigmentées ne seraient pas des appareils sensibles à la lumière, des sortes d'yeux rudimentaires.

M. Bert pense qu'il y a lieu de considérer cette faculté de certains animaux de changer de couleur comme un phénomène de mimétisme, comparable à ce qui s'observe chez un grand nombre d'animaux qui prennent la coloration et l'aspect des plantes ou des animaux sur lesquels ils vivent et chez qui cette couleur et cet aspect deviennent, comme l'indique la théorie darwinienne, une condition d'existence. Peut-être si l'on prenait soin d'élever plusieurs générations successives de palœmons dans des vases noirs ou dans des vases blancs, pourrait-on arriver à fixer l'une des deux colorations.

M. Bert a observé que certains poissons, le goujon par exemple, placés dans l'oxygène prennent des couleurs extrêmement brillantes et analogues à celles qu'ils présentent à l'époque de la *livrée*. Ces couleurs paraissent dues à une oxygénation plus considérable du sang et peut-être celles qu'ils présentent au moment de la livrée sont-elles dues à la même cause, à une oxygénation plus complète produite elle-même par la respiration plus active à cette époque.

— M. Magnan entretient la Société de nouvelles expériences au sujet de l'épilepsie absinthique.

Chez un chien auquel il avait coupé le bulbe vers sa partie moyenne et dont la respiration était entretenue artificiellement il a pratiqué une première injection de 15 centigr. d'essence d'absinthe. A la suite de cette injection, on vit apparaître du trismus, des convulsions de la tête d'abord toniques, puis cloniques. Une deuxième injection de 10 centigrammes détermina des convulsions épileptiformes *spinales*, toniques et cloniques.

Une troisième injection de 40 centigrammes produisit la mort. A l'autopsie, on trouva le bulbe sectionné dans sa moitié droite, l'hypoglose de ce même côté était coupé, la moitié gauche du bulbe était contuse.

Chez un autre chien, M. Magnan coupa le bulbe un peu plus bas, la respiration artificielle fut pratiquée comme ci-dessus et l'on fit plusieurs injections successives d'absinthe. Ici encore on vit apparaître d'abord des attaques convulsives de la tête, puis des attaques spinales, enfin des attaques générales occupant à la fois la tête et les membres.

M. Magnan conclut de ces expériences que chacun des deux segments du myélencéphale possède le pouvoir de produire des attaques épileptiques.

M. Bert fait observer que ce sont des faits généraux pour tous les poisons convulsivants. Si on divise la moëlle en trois segments chez un lapin et qu'on empoisonne l'animal par la strychnine, on a en

quelque sorte trois lapins qui se convulsent indépendamment les uns des autres. C'est même ainsi qu'on peut vérifier les propriétés convulsivantes des poisons et s'assurer, par exemple, que dans le chloroforme l'agitation du début est purement cérébrale, puisque, lorsque la moëlle est coupée, il n'y a jamais de convulsions dans les parties correspondantes au segment postérieur : ce qui permet d'affirmer que le chloroforme n'est pas un poison convulsivant.

M. Charcot considère les expériences de M. Magnan comme fort intéressantes en ce que, vu le caractère franchement épileptique des convulsions que M. Magnan dit avoir constaté, elle paraissent montrer que l'épilepsie habituellement rapportée au cerveau ou au bulbe peut avoir son origine dans la moëlle.

— M. Liouville présente la vessie d'un individu atteint de cystite cantharidienne à la suite de l'application successive de sept vésicatoires dans le cours d'une pleuro-pneumonie. Les urines sétaient montrées très-rares, on n'y a pas constaté la présence de l'albumine, on y a trouvé seulement quelques globules sanguins.

La vessie est très-petite, revenue sur elle-même, la muqueuse est fortement injectée, présente quelques petites hémorrhagies et est tapissée d'une couche de mucus. Les bassinets sont également injectés et les reins présentent un léger degré de néphrite.

M. Balbiani a constaté chez un chien empoisonné par le cantharidine la présence de caillots, de fausses membranes dans la vessie en même temps qu'une vive injection de la muqueuse.

— M. Thaon présente l'encéphale d'un homme tombé d'un deuxième étage dans la rue et dont nous publions ci-après l'observation détaillée :

FRACTURE DU CRANE; LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'ENCÉPHALE; ALBUMINURIE ET GLYCOSURIE PASSAGÈRES; ACCIDENTS ÉPILEPTIFORMES; CONCENTRATION PARTICULIÈRE DES URINES; MORT; AUTOPSIE.

Letien Joseph, âgé de 29 ans, serrurier, entre 24 février 1872, salle Saint-Louis, service de M. Verneuil, à l'hôpital Lariboisière.

Cet homme, atteint de manie de suicide, a essayé plusieurs fois déjà de se donner la mort. Ce matin, 24 février, à 6 heures, il s'est jeté d'un deuxième étage dans la rue : perte de connaissance depuis la chûte ; écoulement d'une assez grande quantité de sang par l'oreille gauche. Transporté à l'hôpital à 4 heures du soir, nous le voyons pour la première fois à 6 heures, c'est-à-dire douze heures après l'accident.

Le malade est en état de commotion; en le pinçant, on l'en retire;

il profère quelques paroles, et retombe dans le même état : respiration calme avec rhytme normal; pouls régulier 72.

Paralysie faciale incomplète, les paupières et les muscles frontaux jouissent de leurs mouvements. Pupilles égales. Pas d'hémiplégie. Sensibilité partout. Pas de différence de température entre les deux côtés. Suintement de sang par l'oreille gauche.

Au niveau de la bosse pariétale gauche, plaie antéro-postérieure, de 6 centimètres de long, allant en entonnoir jusqu'à l'os, qui est dénudé, mais ne présente pas de fracture apparente.

Par le cathétérisme on retire 800 grammes d'urine acide, de coloration normale, laissant déposer par le refroidissement une grande quantité d'urates. La chaleur, l'acide nitrique, le sulfate de soude y déterminent un précipité abondant d'albumine, qui, par le repos, peut être évalué à environ le dixième de la hauteur de la colonne liquide. Cette urine filtrée et chauffée avec la liqueur de Bareswill donne un précipité jaune très-marqué, sur les parois du tube, précipité dû à la présence d'une notable quantité de sucre. T. A. 39°,6.

25 février, matin. Nuit tranquille, le malade ne sort de son état comateux que pour demander à boire. Pas de miction. On recueille par le cathétérisme 400 grammes d'urine acide, contenant encore des traces d'albumine, mais pas de sucre. L'inspection du corps, montre de légères ecchymoses sur le flanc gauche. La région vénale n'est pas douloureuse à la palpation. En le secouant, le malade se réveille, demande à boire, répond aux questions d'une façon brève et ennuyée, et se rendort. Encore un peu de suintement sanguinolent par l'oreille. P. 72; R. 24; T. A. 39°,1; Trait. 5 sangsues derrière l'oreille gauche.

Soir. Pas de changement; 600 grammes d'urine sans sucre, ni albumine. P. 58; R. 22; T. A. 39°,4.

26 février. Mêmes phénomènes généraux. Constipation. Convulsions du côté du facial paralysé, limitées aux muscles commissuraux. Trait. 5 sangsues à l'apophyse mastoïde. P. 58 un peu irrégulier. T. A. 39°,2.

Soir. P. 55 irrégulier. Respirations normales. La langue n'est pas déviée. Le tic de la face continue. Urines sans albumine. T. A. 38°,7.

27 février. Depuis 6 heures du matin, convulsions toniques et cloniques de tout le corps, se succédant sans interruption, avec écume à la bouche. Il n'a pas uriné de la nuit, on retire par le cathétérisme 30 grammes d'urine, dépourvue d'albumine et de sucre, mais se prenant en une masse cristalline, par l'addition de parties égales d'acide nitrique; ces cristaux sont constitués par du nitrate d'urée, et l'urée forme le cinquième de l'urine retirée. Dans l'intervalle des accès, on

constate une hémiplégie gauche complète; disparition du mouvement, de la sensibilité et des mouvements réflexes. Le malade plongé dans une sorte de coma, ne répond que dans l'intervalle des accès. P. 80 irrégulier; R. 32 régulières; T. A. 38°,9; trait. jalap et scamonée.

Soir. Deux selles en diarrhée. On recueille 350 grammes d'urine. Le malade demande à boire. La sensibilité est obtuse à gauche; en le pinçant on provoque quelques mouvements de ce côté. Il n'y a pas eu de grandes attaques, mais il y a des convulsions des deux côtés de la face, et le cou est dans la rotation à gauche. T. A. 38°,2; P. 72.

28 février. Toujours demi-coma. Trois attaques épileptiformes dans la nuit, mais limitées au côté gauche. On retire 50 grammes d'urine, offrant la même proportion d'urée que la veille, et les mêmes caractères par l'acide nitrique. T. A. 38°,2.

Soir. Un grand nombre d'attaques dans la journée, toutes unilatérales, et accompagnées de mousse à la bouche. Dans l'intervalle, on en remarque qui restent limitées à la face des deux côtés. R. 30; P. 100; T. A. 38°,4. A uriné très-légèrement dans son lit.

29 février. Urines aussi rares et aussi concentrées. Deux selles en diarrhée. M. Verneuil croit avoir constaté de la douleur à la pression des régions lombaires. T. A. 39°,3; 8 ventouses scarifiées. Le sang, traité par l'alcool, puis soumis à la presse, et traité par la méthode de M. Gréhant, donne une quantité à peu près normale d'urée.

Soir. Quatre selles dans la journée, pas d'attaques, toujours état de demi-coma; mais réponses exactes. P. 104; T. A. 38°,1. L'hémiplégie est maintenant complète à gauche, mais la paupière et les muscles du front échappent toujours à la paralysie.

1er mars. Pas d'attaques dans la nuit. Membre inférieur complétement paralysé et flaccide; membre supérieur incomplétement paralysé. Convulsions des muscles de la face, nystagmus dans le plan horizontal. Les urines sont très-rares et se prennent en masse par l'acide nitrique. P. 120; R. 30; T. A. 38°,4.

Soir. Trois attaques épileptiformes monolatérales, convulsions de la face moins fréquentes. P. 128; R. 35; T. A. 39°,3.

2 mars. Quelques petites attaques. Une selle, urines idem. Face rouge, couverte de sueurs. Du reste mêmes phénomènes. T. A. 39°,2; 40°,3.

3 mars. Pas d'attaques; convulsions de la face très-rares. Sueurs. langue sèche et dents fuligineuses. Pas de selles. Urine abondamment dans son lit. L'hémiplégie est complète. Tire la langue sur notre demande; répond par monosyllabes, lorsqu'on l'interroge. Pas de gêne dans la déglutition. T. A. 40°,3.

2 heures après. Face et corps légèrement violacés. Mort sans convulsions à 1 heure de l'après-midi.

Autopsie le 5 mars, à 7 heures et demie du matin.

Rigidité cadavérique complète.

Foie, rate, reins, intestin normaux.

Cœur rempli de caillots noirâtres ; le tissu est flasque et jaunâtre.

Poumons : congestion aux deux bases, noyaux d'apoplexie et de pneumonie.

Péricrâne : infiltration sanguine de toutes les couches jusqu'à l'os, dans la moitié postérieure de la tête.

Crâne : au niveau de la bosse pariétale gauche, l'os est dénudé. Il en part deux fractures : une se dirige obliquement en arrière, gagne la suture lambdoïde, la suit de gauche à droite, l'abandonne, pour se terminer vers la fosse moyenne droite ; l'autre descend verticalement, tombe en avant de l'apophyse mastoïde, gagne le conduit auditif externe, disjoint la scissure de Glaser, déchire la membrane du tympan, sépare la caisse, et se continuant selon l'axe longitudinal du rocher, aboutit au trou dechiré antérieur, et de là traverse l'apophyse basilaire, en la divisant obliquement, et vient enfin se terminer à la suture pétro-basilaire droite. Le facial est intact dans le conduit de Fallope, les osselets de l'ouïe sont dissociés. Il existe un peu de sang coagulé dans la caisse et le conduit auditif externe.

Encéphale : Epanchement de sang dans le tissu sous-arachnoïdien, au niveau de la corne occiputale droite du cerveau ; le sang de là s'étale à une certaine distance. Rien dans la grande cavité arachnoïdienne, ni dans les ventricules. Les méninges non enflammées, non adhérentes, non épaissies sont néanmoins vascularisées, surtout au voisinage de l'épanchement. Les circonvolutions sous-jacentes au foyer sanguin sont lésées, mais superficiellement, et seulement dans leurs couches carticales ; à ce niveau, elles sont rouges, ramollies, déchiquetées. On y trouve des corpuscules de Gluge, des gouttelettes de myéline, et même quelques corpuscules de pus. Le reste de la substance cérébrale est ferme et normal.

Rien du côté du plancher du quatrième ventricule.

Cette observation nous paraît digne d'intérêt à plusieurs points de vue :

1° On y remarque une paralysie incomplète du facial, rapportée déjà pendant la vie à une cause centrale, bien qu'elle siégeât du côté de l'écoulement par l'oreille ;

2° Une contusion par contrecoup du côté opposé au choc, avec hémorrhagie méningée et encéphalite. Ces lésions sont très-limitées, n'intéressent que les parties superficielles des circonvolutions, et

cependant donnent lieu à des phénomènes très-graves : accès épileptiformes généraux et hémiplégie gauche complète ;

3° Enfin l'étude de l'urine offre des caractères remarquables.

A. D'abord le malade présente une albuminurie et une glycosurie tout à fait passagères ;

B. Puis, la quantité d'urine diminue considérablement, s'abaisse au chiffre d'environ 200 grammes par jour. Elle prend les caractères d'une urine très-concentrée, l'acide nitrique y détermine une cristallisation presque générale, et on retrouve dans cette faible quantité de liquide, la proportion presque normale, ou tout au plus un peu plus élevée de l'urée ; en ayant soin de rapporter cette urée à 1,500 grammes d'urine qui auraient dû être excrétées.

M. Charcot dit au sujet de l'observation de M. Thaon qu'il a eu souvent occasion d'observer l'oligurée dans l'apoplexie, particulièrement dans les cas graves. Il lui a semblé qu'il y avait non-seulement augmentation relative de l'urée, mais augmentation absolue de la quantité excrétée dans les vingt-quatre heures. Il serait bien à désirer qu'on arrivât à avoir des données exactes sur ce point ; on pourrait alors savoir si l'élévation de la température dans les affections cérébrales graves est due à la combustion fébrile de l'organisme ou si elle dépend d'une autre cause.

Relativement à l'observation de M. Thaon, M. Charcot fait encore observer qu'il est exceptionnel de voir se produire une hémiplégie complète à la suite d'une lésion aussi superficielle,

Séance du 16 mars.

M. Magnan présente un malade alcoolique et absinthique, amené à Sainte-Anne à la suite d'un accès de délirium tremens, et qui est atteint dans les membres droits d'un tremblement qui présente quelque analogie avec le tremblement de la paralysie agitans; il y a en même temps affaiblissement de la force musculaire, comme M. Magnan le démontre au moyen du dynamomètre, et anesthésie considérable de toute la moitié droite du corps, hémianesthésie axactement limitée par le plan médian.

Les différents modes de la sensibilité : simple contact, piqûre, pincement, chatouillement, chaud, froid, sont presque complétement abolis. Il en est de même des divers sens spéciaux : odorat, goût, ouïe.

La sensibilité de la conjonctive droite est un peu obtuse. La vue est également affaiblie à droite. Il n'y a pas d'atrophie musculaire appréciable.

M. Charcot fait remarquer l'analogie de l'hémianesthésie que présente ce malade avec celle qu'on observe chez les hystériques. On observe aussi chez les hystériques, comme l'a constaté M. Galézowski, de l'achromatopsie du côté anesthésié.

Il est à remarquer que M. Galézowski n'a jamais rencontré cette achromatopsie que chez des malades affectées d'hémianesthésie gauche. Dans un cas observé par M. Charcot, et où l'hémianesthésie était à droite, l'achromatopsie n'existait pas.

Le malade de M. Magnan, examiné à ce point de vue par M. Charcot, ne présente pas d'achromatopsie.

M. Charcot ajoute qu'il a observé déjà un certain nombre de cas; il en a actuellement deux dans ses salles qui offrent la plus grande analogie avec celui de M. Magnan : tremblement, parésie, anesthésie; seulement, le tremblement, qui ici se rapproche à la fois de la paralysie agitans et du tremblement alcoolique, présentait, dans les malades de M. Charcot, un caractère plutôt choréique.

Les cas observés par M. Charcot ont débuté tantôt progressivement, tantôt subitement, par attaque apoplectiforme, hémiplégie subite, suivie du tremblement des membres affectés.

M. Charcot a pu faire trois autopsies de malades ayant présenté ces divers phénomènes, et il a constaté dans ces trois cas des lésions de la couche optique.

Dans un cas, une hémorrhagie avait détruit complétement la couche optique, dont il ne restait plus qu'une coque enveloppant le foyer sanguin. Les lésions étaient rigoureusement limitées à la couche optique, et il n'y avait d'autre altération dans les parties voisines qu'une traînée de dégénération secondaire, occupant la face supérieure du pédoncule cérébral correspondant. Cette atrophie descendante ne se retrouvait pas au-delà de la protubérance.

M. Charcot a observé maintes fois des lésions récentes de la couche optique, lésions qui avaient entraîné rapidement la mort. On ne sait pas si, dans le cas où la mort ne serait pas survenue rapidement, il ne se serait pas manifesté du tremblement dans les membres paralysés. Ce qui est certain, ce que M. Charcot a constaté nombre de fois, et ce qui a été, du reste, indiqué par d'autres observateurs, c'est que, dans les lésions de la couche optique, l'anesthésie est très-prononcée, tandis qu'elle manque habituellement dans les lésions du corps strié.

— M. Bert présente à la Société des amphioxus vivants qui lui ont été récemment envoyés d'Arcachon, où cet animal se trouve abondamment. Ces animaux intéressants, comme on sait, en ce qu'ils

forment un trait-d'union entre les vertébrés et les invertébrés, se rapprochant des derniers par la résistance vitale qu'ils opposent aux mutilations; on peut leur enlever la tête, ils continnent à nager et à vivre pendant plusieurs jours; si on les coupe en morceaux, chaque segment continue également à vivre un temps assez long.

— M. Bert communique des expériences relatives à la mort des animaux inférieurs par la chaleur. Pour faire ces recherches, M. Bert s'était déjà servi d'étuves chauffées à 36 ou 40 degrés, mais il a trouvé plus commode d'employer, pour obtenir le même résultat, le corps d'un animal à sang chaud. Ainsi, après avoir mis l'animal à sang froid, objet de l'expérience, dans un tube de verre, il a introduit le tube dans le rectum d'un chien.

Il a pu constater ainsi qu'une grenouille est morte au bout d'un quart d'heure.

La mort paraît se produire par les centres nerveux : les actes intellectuels disparaissent d'abord, puis les actions réflexes, puis les contractions musculaires et les mouvements du cœur. Les nerfs sensibles paraissent conserver les derniers leurs propriétés, comme on peut le constater en plongeant une patte seulement de l'animal dans de l'eau à 38 degrés; on suit dans ce cas les mouvements abolis tandis que la sensibilité existe encore.

— M. Ranvier a observé que, dans le foie des femelles qui allaitent, il s'accumule une quantité considérable de graisse. Cet état graisseux du foie contraste avec ce qu'on observe pendant la gestation ou immédiatement après la parturition, avant que la sécrétion lactée soit établie; dans ce cas, en effet, le foie contient très-peu de graisse; il en contient encore moins qu'à l'état normal, ce qui, du reste, se conçoit, la graisse étant vraisemblablement employée à l'alimentation de l'être surnuméraire.

Dès que la lactation s'établit, on voit une quantité énorme de graisse se déposer — M. Ranvier appelle l'attention sur ce point — autour de la veine centrale du lobule hépatique; cette graisse se présente sous la forme de grosses gouttes. On sait que dans la stéatose hépatique par empoisonnement, dans la stéatose qui se produit sous l'influence d'une alimentation très-grasse, c'est à la périphérie du lobule que se produit le dépôt graisseux.

M. Ranvier pense que, eu égard à son siége anatomique, la stéatose de la lactation ne peut s'expliquer par un dépôt de matières grasses venues du dehors, et il interprète ce phénomène en admettant une fonction stéatogénique du foie, qui se manifesterait pendant la lactation.

A l'appui de sa communication, M. Ranvier présente deux foies de chiennes, l'un rouge brun, appartenant à une chienne en dehors de l'état de lactation ; l'autre pâle, jaunâtre, chargé de graisse, provenant d'une chienne sacrifiée pendant la lactation. Des préparations microscopiques sont également présentées à la Société.

M. Vulpian fait observer que rien n'est plus fréquent que de trouver le foie gras chez les femmes nouvellement accouchées ; cela a été indiqué par M. Virchow, par M. Tarnier et par M. Vulpian lui-même.

M. Ranvier pense que l'état gras du foie dont parle M. Vulpian s'est développé sous l'influence de la fièvre puerpérale ; lorsque cette cause n'existe pas, on trouve que les femmes chez qui la lactation n'est pas encore établie ont le foie moins gras qu'on ne le trouve à l'état ordinaire.

M. Bert demande si M. Ranvier a examiné s'il y avait en même temps quelque modification de la fonction glycogénique ; peut-être la matière glycogène est-elle remplacée en partie par la graisse.

M. Cl. Bernard : La lactation n'apporte aucune modification à la fonction glycogénique ; le sucre est aussi abondant que d'ordinaire dans les veines sus-hépatiques.

— M. Parrot décrit une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis. Cette altération, dit M. Parrot, n'a pas été signalée en France telle que nous allons la décrire, et l'on ne trouve dans notre littérature médicale qu'un très-petit nombre d'observations, qui toutes se rapportent à sa période ultime.

En Allemagne, elle a été bien étudiée, mais au point de vue de l'anatomie pathologique pure et en dehors de toute considération clinique, par M. Wegner, dans un Mémoire inséré dans les Archives de Virchow pour 1870. Avant de connaître ce travail nous avions nous-même observé un certain nombre de cas de cette altération ; et, sur plusieurs points, nous étions arrivé aux mêmes résultats que le médecin de Berlin. Nous ne l'avons trouvée que sur des enfants nés de parents syphilitiques ou bien ayant présenté depuis leur naissance des indices certains de syphilis héréditaire.

De plus, elle n'a jamais manqué quand ces conditions étaient remplies. Aussi nous pouvons affirmer que, de toutes les manifestations de la syphilis congénitale, c'est la plus constante.

On l'observe souvent sur les os larges, comme l'omoplate, ou les os courts, comme le calcanéum ; mais elle a pour siége de prédilection les os longs des membres, et, quand elle est généralisée, c'est aux extrémités, inférieure du fémur et supérieure du tibia, qu'elle

est le plus accentuée. Pour faciliter sa description, nous allons supposer qu'il s'agit de cette dernière région, vue sur une coupe longitudinale passant par les deux tubérosités.

Les modifications portent sur le cartilage épiphysaire et sur l'extrémité de la diaphyse ; nous allons les examiner successivement.

Les premières, peu appréciables au début, se caractérisent à une période avancée. Immédiatement au-dessus de la ligne de calcification on voit, sur une hauteur qui varie de 1 à 2 millimètres, une teinte bleuâtre du tissu cartilagineux, qui est plus transparent et plus mou. Il peut même faire une légère saillie, et, dans ce cas, sa substance semble avoir subi, sur quelques points, comme un ramollissement gélatineux.

La diaphyse, au lieu d'être séparée du cartilage par une ligne courbe parfaitement régulière et d'une teinte chocolat ou rouge violet, comme le reste du tissu spongieux, est constamment limitée par une zône à contour bosselé ou dentelé, plus dense que le tissu voisin, jaunâtre ou blanc jaune et d'aspect crayeux. Il est rare qu'elle ait 2 millimètres de haut.

Elle marque le début du mal et constitue pendant un certain temps la seule altération visible ; on ne la voit disparaître partiellement ou dans toute son étendue que quand l'os, profondément altéré, a subi des pertes de substance. Elle forme souveut un feston très-marqué au pourtour du point d'ossification des os longs et des os courts.

Par les progrès du mal, le tissu spongieux de l'extrémité épiphysaire subit d'autres changements. Il se décolore d'une manière plus ou moins complète, d'ordinaire très-irrégulièrement et sur une hauteur qui ne passe pas 15 ou 20 millimètres, Il devient grisâtre, avec des taches rouges ou rosées, d'autres gris-jaunâtre ou même tout à fait jaunes.

En ces points le tissu spongieux peut avoir conservé sa dureté normale. mais habituellement il est plus souple, surtout au voisinage de la zone jaune où, par sa consistance et son aspect, il ressemble au tissu spongoïde du rachitisme.

A un degré plus avancé on trouve, à la place de la trame osseuse, sur plusieurs points de la périphérie diaphysaire, soit du côté de la zone crayeuse, soit au voisinage du tissu compacte, une matière gélatiniforme asez régulièrement distribuée ; elle est ambrée ou d'une teinte ocreuse.

Si on cherche à la détacher à l'aide d'une aiguille, on voit qu'elle adhère intimement aux parties voisines et qu'elle est constituée par un réseau de fibres résistantes, entourées par une substance

semblable au mucus. Exposée à l'air, elle s'affaisse rapidement, laissant des espaces vides dans les points qu'elle occupait. Quand elle existe sur une grande étendue de l'extrémité diaphysaire, celle-ci se trouve séparée de l'épiphyse, et l'adhérence entre ces deux parties de l'os ne se maintient plus que par leurs enveloppes fibreuses périphériques.

D'une manière à peu près constante on trouve, sous le périoste, des couches osseuses de nouvelle formation. On les reconnaît à leur colaration blanchâtre, à leurs nombreuses porosités, à la direction de leurs stries, qui sont dirigées perpendiculairement à la surface sur laquelle elle se sont déposées, à la facilité avec laquelle on les en détache et à leur friabilité. Elles ont, en général, à leur partie centrale, de 1 millimètre à $1^{mm},5$ d'épaisseur. On les voit à la région moyenne de la diaphyse, dans une portion de la surface ou près des extrémités.

Leur développement est proportionnel à celui des autres lésions. Le périoste qui les recouvre est épaissi, surtout au voisinage de l'épiphyse.

Examen microscopique. — Au niveau de la bande bleuâtre et molle du cartilage, on voit des séries longitudinales de groupes de cellules en voie de prolifération. Elles occupent une hauteur de 1 à 2 millimètres, au lieu de 1/6 de millimètre, comme à l'état normal. Elles sont tellement rapprochées les unes des autres, surtout à la région inférieure, qu'on distingue à peine quelques travées très-étroites du tissu fondamental devenu fibrillaire. Sur certains points même il a complètement disparu. Près de la ligne de calcification, les chondroplastes sont plus volumineux que sur un cartilage sain ; ils ont de la tendance à prendre une forme sphéroïdale et à s'infiltrer de granulations graisseuses, et cela d'une manière d'autant plus accentuée que le mal est plus ancien.

De tous les changements subis par l'extrémité diaphysaire, le plus constant est l'absence d'hématies dans la zone jaune et dans les autres parties tout à fait décolorées du tissu spongieux. Il semble qu'elles soient privées de vaisseaux. Les cellules embryonnaires, qui normalement existent en nombre si considérable dans les lacunes du tissu aréolaire calcifié ou ossifié, diminuent de nombre à mesure que le mal fait du progrès ; en même temps elles se rident, s'atrophient et s'entourent de graisse. Celle-ci est, dans certains cas, très-abondante et remplit les vacuoles.

Au lieu de se terminer du côté du cartilage par une ligne régulière, la partie calcifiée présente des prolongements de deux sortes. Ils sont très irréguliers.

Les uns sont des pointes ou des cônes plus ou moins aigus, dus à l'infiltration hâtive, par des particules calcaires, de certaines portions de la substance fondamentale. Les autres apparaissent comme des bourgeons qui se dirigent, en s'épanouissant, vers la périphérie. Un examen attentif fait voir qu'il s'agit de vaisseaux sclérosés et dont, parfois, la paroi, aussi bien que la zone périphérique, s'ossifient prématurément.

Suivant M. Wegner, on remarquerait un retard considérable et même un véritable arrêt dans l'ossification de la bande crayeuse.

La matière gélatiniforme, que nous n'avons encore examinée qu'à l'état frais, présente de nombreux faisceaux fibrillaires, à noyaux ovalaires, circonscrivant des aréoles où l'on voit des granulations moleculaires protéiques, des éléments cellulaires altérés et des amas de granulations graisseuses.

Après l'apparition de la matière gélatiniforme on trouve chez certains sujets, malades depuis longtemps, des lacunes inter-ostéo-cartilagineuses avec du fluide puriforme et même quelques fragments osseux ou calcaires.

Il s'est développé là un travail irritatif qui gagne souvent l'articulation et peut même, par la perforation des capsules fibreuses, donner naissance à des abcès péri-articulaires.

C'est à cette période avancée du mal que nous faisions allusion en commençant, quand nous disions que les médecins français en avaient vu quelques cas. (Valleix, Bull. de la Soc. anat., 1834; Ranvier, Comptes rendus de la Société de biologie, 1864.)

Ce n'est pas seulement au point de vue de l'anatomie pathologique que cette manifestation de la syphilis héréditaire nous a occupé. Elle présente un véritable intérêt clinique.

Déjà Valleix, dans le cas précité, avait remarqué que son malade ne pouvait remuer le bras gauche, et l'on appliqua des sangsues aux apophyses mastoïdes pour combattre l'affection cérébrale que l'on supposait être la cause de cette perte du mouvement. En février 1869 M. Guéniot fit connaître, dans la Gazette des hôpitaux, un cas de décollement des épiphyses avec une impuissance des quatre membres qu'il mit, pour une part au moins, sur le compte de la lésion osseuse, ayant trouvé la moelle saine et les muscles seulement amaigris. Il est vrai que l'enfant ne fut pas alors considéré comme atteint de syphilis, mais aujourd'hui l'auteur de l'observation admet l'existence de cette diathèse chez son malade.

Peu de temps après cette publication nous avons eu nous-même l'occasion d'observer deux cas semblables, et, dans l'un d'eux nous pûmes, pendant la vie, reconnaître la véritable cause des troubles du

mouvement. Chez nos malades, comme chez celui de M. Guéniot, les centres nerveux, les nerfs et les muscles étaient sains, et il fallut expliquer l'immobibilité des membres par le décollement des épiphyses.

Il existe donc une pseudo-paralysie, due à une lésion des os, chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, affection non encore signalée, peu commune et d'un diagnostic en général assez facile.

— M. Vulpian a déjà appelé l'attention de la Société sur la présence de l'oxalate de chaux dans l'urine de grenouilles curarisées ou dont la moelle avait été coupée en travers. Il a eu occasion de constater le même fait chez des grenouilles empoisonnées par la strychnine et particulièremənt chez des grenouilles qui, à la suite de l'administration de la thébaïne, avaient passé quatre, cinq ou six jours dans un état de collapsus complet. Il a vu le même phénomène se produire chez des grenouilles profondément anémiées par des pertes de sang considérables.

L'urine de ces grenouilles contient une grande quantité de vibrions et, dans une récente communication, M. Vulpian s'est déjà demandé si leur présence est nécessaire à la production de l'oxalate. Depuis, M. Vulpian a semé de ces vibrions dans de l'urine de chien, mais il n'a obtenu qu'un résultat négatif.

M. Vulpian a recherché la présence de l'oxalate dans les viscères, et ces recherches l'ont conduit à penser qu'il n'y a pas d'oxalémie ; la production de l'oxalate paraît être un phénomène tout à fait local et qu'il faut rapprocher de l'oxalurie qui se produit dans les affections nerveuses et quand la vessie est paralysée.

— M. Vulpian, relativement à la régénération des nerfs, présente de nouvelles observations. Quand le cylindre de myéline disparaît, on voit persister à sa place une substance différente de la graisse, se colorant par le carmin, et au milieu de laquelle apparaît le cylindre-axe. Il semble que ce soit le squelette du cylindre de myéline. La même chose s'observe pour le cylindre-axe. Deux mois après la section d'un nerf chez le chien on voit les cylindres-axes, devenus fragiles, se fragmenter en segments qu'on pourrait d'abord prendre pour des noyaux. Il est facile alors de constater que ces segments sont réunis entre eux par une substance pâle, quelquefois grenue, qui rétablit la continuité du cylindre-axe. Il y a donc deux substances dans le cylindre-axe, une résistante, colorée par le carmin, l'autre plus molle et transparente. Cette séparation de deux substances ne s'observe bien que sur des nerfs altérés. On voit aussi dans des nerfs altérés différents aspects du cylindre-axe, qui le font ressembler à une spirale ou à un ruban plissé sur lui-même.

M. Balbiani : Quand on place un nerf dans de l'éther, la matière grasse de la myéline se dissout et il reste le protagon et quelques granulations colorées par le carmin, et quand on se sert de l'éther aniliné, le cylindre-axe apparaît comme un cordon rouge.

M. Ranvier : En traitant les nerfs par l'acide osurique on voit très-facilement les étranglements annulaires distants, chez les chiens, de 1^{mm} à $1^{mm},5$. Les noyaux de la gaîne de Schwann occupent le milieu des espaces interannulaires et sont entourés d'une couche de protoplasma qui occupe toute l'étendue de l'espace interannulaire.

M. Ranvier a observé l'aspect tubulaire que présente le cylindre-axe et se rapproche, sur ce point, de l'opinion de Remak, qui veut que le cylindre-axe soit un tube. Vingt et un jours après avoir pratiqué la section du sciatique chez un chien, M. Ranvier a constaté que les cylindres-axes avaient complètement disparu, à moins qu'on admette qu'ils avaient perdu la propriété de se colorer par le carmin.

M. Vulpian a si souvent constaté la persistance des cylindres-axes dans les nerfs altérés, que le fait de M. Ranvier ne peut changer sa manière de voir à ce sujet,

M. Balbiani présente à la Société un travail sur le développement des arachnides.

Séance du 23 mars.

M. Charcot donne de nouveaux détails sur les faits de tremblement unilatéral ou d'hémichorée dont il avait entretenu la Société dans la précédente séance, à propos du malade présenté par M. Magnan.

Premier fait. — La nommée S. Colette, âgée de 71 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 3 janvier 1871, était atteinte d'une hémichorée gauche ayant succédé à une chute avec perte de connaissance. A l'autopsie on trouva une sclérose du tiers postérieur de la couche optique droite ; une bandelette scléreuse existait sur l'étage supérieur du pédoncule cérébral droit et présentait une certaine analogie avec les dégénérations secondaires qu'on observe habituellement à la face inférieure des pédoncules cérébraux. Dans l'épaisseur du lobe sphénoïdal, aux confins de la couche oplique, existait un ancien foyer de ramollissement, qui paraissait avoir été le point d'origine de ces diverses altérations.

Deuxième fait. — C. Marie-Antoinette, âgée de 72 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 30 juin 1870, fut prise subitement

d'une attaque apoplectique peu intense avec perte incomplète de connaissance.

Le même jour on constata une hémiplégie faciale gauche incomplète et un certain degré de parésie des membres gauches.

Les membres gauches présentaient, de plus, des mouvements choréiformes soit spontanés, soit surtout quand la malade voulait leur faire exécuter quelque mouvement.

La sensibilité était très-émoussée dans les membres gauches.

Les jours suivants, les mouvements choréiformes furent peu à peu remplacés par une paralysie complète des membres gauches, et la malade succomba le 26 juillet 1870.

A l'autopsie, on trouva un foyer hémorrhagique, du volume d'une petite noix, occupant la totalité de la couche oplique droite, qui était réduite à une coque assez mince, qui s'était même déchirée à sa partie postérieure, de manière que le foyer s'était ouvert, mais sans effusion de sang.

Troisième fait. — F. Charlotte, âgée de 72 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 23 septembre 1867, éprouvait depuis quelques jours des étourdissements répétés; on constata des mouvements choréiformes dans les muscles gauches, puis dans les membres droits, enfin localisés dans le bras gauche. Ces mouvements choréiformes durèrent quatre ou cinq jours et s'accompagnèrent de vertige, de translation. Il semblait à la malade qu'on la poussait vers le côté gauche. Au bout de ce temps survint une attaque apoplectique avec hémiplégie gauche, et la malade succomba le 5 octobre 1867.

A l'autopsie, on trouva un léger ramollissement de la subsance blanche au-dessus et en dehors de la partie extra-ventriculaire du corps strié droit. Une des branches de l'artère sylvienne droite était oblitérée par un thrombus.

Quatrième fait. — Il s'agit d'un homme âgé de 50 ans, qui se trouva subitement, à son réveil, paralysé du côté gauche. Il paraît qu'il y eut, au début, hémianesthésie complète du côté gauche, la face comprise. Au bout d'un mois, la motilité commença à revenir, mais il se manifesta des mouvements choréiformes dans les membres gauches. On a pu constater, en outre, un certain degré d'engourdissement de tout le côté gauche, y compris la moitié gauche de la langue (le sens du goût était intact).

Cinquième fait. — Il s'agit d'un malade fort semblable au précédent, qui fut pris d'hémiplégie subite, et chez lequel on vit apparaître des mouvements choréiformes dans les parties paralysées à mesure que celles-ci commencèrent à recouvrer leur motilité.

Ces cinq premiers faits ont été observés par M. Charcot.

Un SIXIEME FAIT a été rapporté par Leyden, sous le nom de « paralysie agitante du bras droit. » On constata du tremblement et des secousses dans ce membre, sans modification de la sensibilité, et à l'autopsie on trouva la couche optique très-gonflée par un sarcome de la grosseur d'une noix.

Un SEPTIÈME FAIT est rapporté par Chrostek.

Une attaque de parésie du côté gauche fut suivie, deux ans après, de trémulation (paralysie agitante) des membres autrefois paralysés.

A l'autopsie, on trouva une encéphalite avec sclérose de la corne d'Ammon et des parties voisines.

M. MAGNAN fait observer que ces différents cas ne présentent pas la perte des sens spéciaux qui existent chez son malade. Il paraît difficile d'expliquer ces différents troubles de la sensibilité par une lésion unique de la couche optique.

M. CHARCOT : Il n'y a actuellement pas d'explication possible des hémianesthésies hystériques. Il n'est cependant pas irrationnel de penser qu'il existe dans les centres nerveux un point dont la lésion produit l'hémianesthésie de la sensibilité générale. Quant à l'hémianesthésie des sens spéciaux, il est fort difficile de concevoir son mode de production.

M. LABORDE a fait quelques vivisections dont les résultats paraissent se rapprocher des faits pathologiques de MM. Charcot et Magnan. La piqûre et l'irritation de la couche optique, chez de jeunes chiens, a déterminé des cris et des secousses, des mouvements saccadés dans les membres. L'extirpation de la couche optique a produit une hémi-anesthésie manifeste du tronc et du train postérieur de l'animal.

— M. POUCHET, continuant ses recherches sur les changements de coloration chez les crustacés, expose les phénomènes qui se passent chez la crevette grise. Chez cet animal on trouve, dès la naissance, trois pigments différents, jaune, violet et rouge, disposés dans des éléments toujours groupés, tous les trois groupés l'un près de l'autre. L'élément pigmenté en rouge ne joue aucun rôle et disparaît souvent. L'élément pigmenté en jaune et celui pigmenté en violet se contractent alternativement suivant l'intensité lumineuse des radiations qui affectent l'œil. Si l'animal est mis sur fond blanc, les chromoblastes violets se contractent et les jaunes se dilatent donnant à l'animal une coloration grise; sur fond noir, on observe le phénomène inverse, les chromoblastes bruns se dilatent, les jaunes

se rétractent et l'animal prend une coloration foncée. Ces alternatives s'observent immédiatement après la sortie de l'œuf et probablement dès la fin de la vie dans l'œuf.

— M. Bert : Les animaux que l'on confine dans une atmosphère suroxygénée y succombent lorsque la proportion d'acide carbonique atteint 25 pour 100 s'il s'agit d'oiseaux et 35 pour 100 s'il s'agit de chiens. M. Leblanc et MM. Regnault et Reiset ont trouvé des chiffres mortels d'acide carbonique fort différents, ce qui tient évidemment à la différence des modes expérimentaux. En effet, lorsqu'un animal meurt dans une atmosphère confinée et que son sang contient 100 pour 100 d'acide carbonique, c'est bien moins l'acide carbonique contenu dans le sang qui est cause de la mort que celui qui s'est accumulé dans les tissus. En traitant les tissus par la potasse, puis par l'acide sulfurique, on constate que cette accumulation est considérable dans les muscles, le foie, la rate; elle est moindre dans le cerveau. L'acide carbonique remplit l'intestin, enfin on le retrouve dans l'urine, qui peut en contenir jusqu'à 110 pour 100.

M. Claude Bernard : Il semble qu'on ait attribué au sang un rôle exagéré dans beaucoup de cas. On a cru que tous les phénomènes chimiques de l'organisme se faisaient dans le sang, on ne laissait aux organes que des fonctions mécaniques, il n'agissaient plus, par exemple, que comme des filtres, inertes au point de vue chimique. M. Claude Bernard pense que l'opinion contraire est plus voisine de la vérité et qu'on peut considérer plus justement le sang comme un liquide conducteur, chargé seulement d'amener les matériaux et d'enlever les résidus des actes chimiques qui s'opèrent dans l'intimité des tissus. C'est particulièrement au sujet de l'origine de la chaleur animaleque M. Claude Bernard insiste sur ce point de vue physiologique. Lavoisier, voyant le poumon absorber de l'oxygène et exhaler de l'acide carbonique, a cru qu'il était le siége de la combustion et de la production de la chaleur. Les progrès de la physiologie ayant montré l'inexactitude de cette hypothèse, on n'en continua pas moins à penser que c'était là où l'oxygène du sang était remplacé par de l'acide carbonique que devait se produire la chaleur animale, et l'on en plaça le siége dans les capillaires généraux. M. Claude Bernard démontre aujourd'hui qu'il n'est plus permis de considérer la calorification comme liée à la transformation du sang rouge en sang noir.

Si on considère un muscle à l'état de repos, le sang qui sort de la veine est médiocrement noir et contient encore beaucoup d'oxygène. Si on coupe le nerf du muscle, le sang de la veine devient beaucoup moins veineux encore ; mais si le muscle entre en activité, le sang

de la veine devient très-noir, très-veineux; dans ce cas, on peut constater, par des aiguilles thermo-électriques, qu'il y a augmentation de chaleur et il paraît rationnel d'admettre que cette augmentation de chaleur est en rapport avec la veinosité plus marquée du sang qui sort du muscle. Mais si, au lieu d'examiner ce qui se passe dans un muscle, on considère une glande, on voit des faits tout à fait contradictoires; car là, c'est quand la transformation du sang artériel en sang veineux est à son minimum, c'est-à-dire quand la glande est en activité, que la production de chaleur est le plus considérable. Prenons pour exemple la glande sous-maxillaire : si on galvanise le grand sympathique, la température de la glande diminue, la sécrétion est nulle et la veine ne laisse échapper qu'un sang noir peu abondant. Si, au contraire, on excite la corde du tympan, la sécrétion s'établit, la glande s'échauffe et le sang qui s'en échappe après l'avoir traversé est resté rutilant.

La production de la chaleur n'est donc pas en rapport avec la transformation du sang artériel en sang veineux, elle paraît liée à l'état d'activité des organes.

— M. Claude Bernard fait une autre communication relativement à la calorification dans l'asphyxie. Lorsqu'on lie la trachée à un animal, on voit la température s'élever de 2 ou 3 degrés pendant les quatre ou cinq minutes qui suivent l'opération; ensuite la température baisse. Si l'on prend la température du sang, on constate dans le sang artériel un abaissement subit, puis une élévation de température. Dans le sang veineux cet abaissement initial de la température ne s'observe pas. Portal a signalé une élévation de température considérable dans l'asphyxie par le charbon, il dit mieux, que les cadavres conservent leur chaleur pendant un temps assez long. M. Claude Bernard a obtenu des résultats tout différents. Il s'est servi de lapins qu'il plaçait dans des boîtes à asphyxie dans lesquelles on faisait arriver du gaz préalablement refroidi. Au bout de cinq à six minutes l'animal tombait et présentait bientôt un abaissement de température de 2 ou 3 degrés. Lorsque l'animal revenait à la vie, il lui fallait assez longtemps pour revenir à sa température normale.

L'asphyxie ordinaire, par ligature de la trachée par exemple, et l'asphyxie par l'oxyde de carbone présentent donc des phénomènes contraires. Les animaux qui sont empoisonnés par l'oxyde de carbone, meurent par privation d'oxygène, les globules ne pouvant plus s'en charger dans leur passage à travers le poumon.

M. Claude Bernard avait été conduit à penser que ces globules altérés par l'oxyde de carbone ne pouvaient plus reprendre leurs propriétés

normales, et devaient finalament se détruire. C'est ainsi qu'on pouvait expliquer la longue durée des accidents qui suivent l'intoxication par l'oxyde de carbone. Mais les faits n'ont pas permis de s'arrêter à cette hypothèse. En effet, si on empoisonne un lapin et qu'on le retire de la boîte à asphyxie avant qu'il soit mort, on constate en examinant son sang par le spectroscope, que tous les globules paraissent atteints, si on fait le meme examen au bout de quelque temps, les deux raies de l'hémoglobine reparaissent, et en trois quarts d'heure, l'oxyde de carbone a disparu. Il y a donc quelque chose dans l'organisme qui détruit l'oxyde de carbone, car il ne s'élimine pas, il n'y en a ni dans les gaz expirés, ni dans les urines.

M. Chenau, qui s'est empoisonné accidentellement par l'oxyde de carbone, a attribué le sentiment de déchirement et de brûlure qu'il a éprouvé à l'oxydation subite de l'oxygène du sang, oxydation produisant la condensation de l'oxygène et un développement de chaleur considérable (6,000 calories pour un litre d'oxyde de carbone).

Mais cette théorie est inacceptable, puisque l'intoxication par l'oxyde de carbone produit, au contraire, un abaissement de température. M. Claude Bernard a examiné le sang veineux des différents organes après asphyxie par l'oxyde de carbone : il l'a trouvé rouge partout.

Mais, en galvanisant le nerf sciatique, il a produit un état tétanique du membre correspondant, et le sang veineux de ce membre est devenu noir.

Peut-être, sous l'influence de l'activité du muscle, l'oxyde de carbone peut-il se brûler, c'est ce qui sera étudié par de nouvelles expériences.

M. Vulpian a fait des expériences avec M. Carville sur l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Après la mort, il a constaté la coloration rouge-cerise du cœur, des muscles, du foie, etc.

L'animal resta ouvert et exposé à l'air, et, au bout d'une heure, on vit la coloration devenir plus sombre, ce qui donne à penser qu'un travail chimique assez rapide se produit même après la mort.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1872;

PAR M. POUCHET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 8 avril.

M. OLLIER expose de nouvelles expériences qu'il a faites sur l'accroissement des os. On avait admis jusque-là que l'accroissement interstitiel dans les os longs était à peu près nul et que les os ne s'allongeaient qu'au voisinage et par l'entremise des cartilages de conjugaison. Ces résultats paraissaient acquis quand MM. Meyer, Kuhlmann et Wolff ont attaqué l'ancienne théorie. Les deux premiers s'appuyèrent sur la permanence de certaines particularités géométriques dans les os en cours de développement; le troisième a fait des expériences qui lui ont donné des résultats tout différents de ce qu'on croyait être la réalité.

M. Ollier a cru devoir reprendre les expériences qu'il avait déjà faites autrefois, et il est arrivé, comme MM. Philipeaux et Vulpian, à la confirmation des idées émises en 1847 par Flourens. M. Ollier a répété l'ancienne expérience de Duhamel et de Hunter, avec des clous fichés dans la diaphyse. Il a opéré en particulier sur le chat et le poulet, au premier ou au second jour. Il avait considéré autrefois

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

l'accroissement interstitiel comme nul ; celui-ci se montre dans certains cas, mais ne paraît jamais dépasser 1/15 à 1/16 de la longueur de l'os.

C'est en se basant sur des expériences analogues, où l'accroissement avait atteint jusqu'à 1/12 de la longueur de l'os, que M. Wolff déclara au Congrès des naturalistes de Dresde, en 1869, que les cartilages de conjugaison n'avaient aucun rôle dans l'accroissement des os.

M. Ollier, opérant sur le radius et le cubitus de jeunes lapins, enlève aux uns le cartilage de conjugaison, et provoque, par cette opération, l'arrêt immédiat, absolu et définitif de tout allongement de l'os ; au contraire, on peut retirer impunément la portion juxta épiphysaire de l'os, dans une étendue de sept à huit millimètres ; le développement continue de se faire par le cartilage de conjugaison.

D'autre part, M. Ollier oppose formellement aux allégations de M. Wolff l'expérience de Duhamel, refaite par lui récemment sur de jeunes chats, où des clous enfoncés dans la diaphyse du tibia, au premier jour de la naissance, offrent encore, après trois mois et demi, la même position. Il reconnaît toutefois que, chez les oiseaux, tels que le poulet et le pigeon, il y a un accroissement interstitiel des plus sensibles. Les clous enfoncés dans le tibia de ces animaux, après trois ou quatre mois, se sont écartés de trois à quatre millimètres.

M. Ollier n'a point employé la garance. D'autre part, il pense qu'on ne saurait se baser sur l'observation de la distance des ostéoplastes à différents moments de l'évolution de l'os, cette distance n'ayant rien de fixe. L'accroissement interstitiel, quand il existe, doit être surtout appréciable dans les couches superficielles ou nouvellement formées.

M. Ollier admet qu'il y a probablement dans les couches diverses de l'os des modes divers d'accroissement, mais qui n'influent pas sensiblement sur l'ancienne théorie, attribuant le grand, le principal rôle aux cartilages de conjugaison.

M. Wolff, continue M. Ollier, a aussi refait les expériences de Duhamel et Flourens avec l'anneau et la plaque. Cette expérience ne réussit pas toujours, et les désordres qu'elle provoque peuvent avoir pour résultat de provoquer tantôt un accroissement anormal et tantôt la disparition de l'os. Cela dépend des animaux. M. Ollier a songé à remplacer l'anneau métallique par un anneau de caoutchouc noué tantôt sur le périoste et tantôt sous le périoste. Il n'a jamais vu l'anneau augmenter de diamètre par suite du développement. La

substance osseuse le recouvre peu à peu. M. Ollier en conclut qu'il faut s'en tenir à l'ancienne théorie.

Jusqu'à ce jour les faits de cet ordre n'ont guère trouvé d'application dans les usages chirurgicaux. Et d'ailleurs si le cartilage de conjugaison joue le principal et presque le seul rôle dans l'allongement, il importe de faire certaines réserves pour l'état pathologique. Il est certain que des ostéïdes survenant après la soudure des épiphyses peuvent amener un accroissement interstitiel. M. Ollier l'a observé deux fois chez des syphilitiques; un de ces malades avait 35 ans.

Sur les jeunes sujets M. Ollier est arrivé à ce résultat que toute irritation centrale de la diaphyse amène une hypertrophie de l'os, mais seulement en imprimant une activité plus grande aux cartilages de conjugaison. En sorte que le résultat dépend du siége même de l'inflammation. Est-elle au voisinage de cartilage, le résultat peut être variable; si elle intéresse celui-ci elle en amène la nécrose, et provoque, par suite, l'arrêt complet des développements de l'os; l'irritation de la diaphyse provoque au contraire indirectement une hyperplasie au niveau des cartilages, et, par suite, l'allongement de l'os.

Il est par conséquent facile de faire allonger un os en provoquant une irritation lente; il suffit, par exemple, d'enlever un lambeau du périoste : toute opération sur la diaphyse amène l'allongement de l'os.

On peut, de même, en arrêter le développement, et M. Ollier a eu recours une fois à ce moyen. Un jeune homme offrait une ostéïté de la diaphyse du radius qui l'avait en partie détruit; le cubitus continuant de se développer avait rejeté la main en dehors, presque à angle droit. M. Ollier, à l'aide d'un poinçon, provoqua la nécrose des cartilages de conjugaison du cubitus, et, par suite, arrêta le développement de celui-ci; le radius ayant lui-même un peu augmenté, et un appareil contenteur ayant été appliqué, on put constater qu'après deux ans la main avait repris sensiblement sa position normale.

M. Ranvier regrette que M. Ollier ait négligé la partie histologique. Il suffit d'observer une coupe intéressant à la fois l'os et le cartilage de conjugaison, pour constater l'accroissement de celui-là aux dépens de celui-ci. C'est un fait palpable et qui ne peut être nié.

Quant à la croissance en épaisseur, M. Ranvier constate que l'os avant d'offrir le diamètre définitif, et dès l'âge de sept à huit ans, présente à la périphérie des couches de lamelles circulaires. Com-

ment expliquer la persistance de ces lamelles sans admettre un développement intersttiiel.

Quant au moyen employé par M. Ollier d'un fil en caoutchouc, M. Ranvier pense qu'il ne peut agir que comme corps étranger. Un épanchement de sang au-dessous du périoste provoque au-dessus de lui la formation de lamelles osseuses; le fil de caoutchouc agit de même en provoquant une inflammation qui amène la formation de substance osseuse nouvelle.

Le seul moyen de résoudre la question, selon M. Ranvier, sera l'étude méthodique des coupes transversales, et à ce propos M. Ranvier croit devoir faire connaître le procédé qu'il emploie pour l'étude de la substance osseuse. On prend des os bien macérés et ne contenant plus de trace de graisse. Après les avoir fait racler, on en plonge des lamelles dans une solution alcoolique de bleu d'aniline. On les y laisse sept à huit jours; et on peut, pour obtenir de meilleurs résultats, maintenir le liquide à + 36 ou 40 degrés. On use ensuite les deux faces de la lamelle et on peut s'assurer que le liquide coloré remplit exactement toutes les cavités et tous les canalicules osseux. En étudiant des préparations ainsi faites, M. Ranvier s'est assuré qu'un certain nombre de cavités osseuses disparaissent par l'effet du développement. On trouve, en effet, sur certains points, des canalicules qui se rendent dans une fissure extrêmement étroite, mesurant parfois 1^{mm} seulement, et qui ne sont autre chose que des corpuscules osseux en voie de réplétion et de disparition.

Maintenant se fait-il de nouveaux corpuscules dans la substance compacte de l'os à mesure que ceux-ci disparaissent? C'est ce qui paraît fort peu probable.

M. Ollier répond qu'il a éloigné de parti-pris les recherches histologiques. Il a cherché une autre voie en s'appliquant surtout à se mettre en garde contre les erreurs provenant de l'inflammation. C'est pour cela qu'il a employé les anneaux de caoutchouc.

M. Martins a étudié, en cherchant à s'éclairer par la morphologie, la paléontologie et l'embryogénie, quelle était la position normale et originelle de la main de l'homme.

On constate d'abord que, dans les poissons, le membre antérieur est en demi-supination. Il en est de même dans les protées actuels et dans leur représentant fossile l'archegosaurus. De même encore dans les énaliosauriens, où cette attitude est celle des quatre membres. Chez les ptérodactyles également la main est en demi-supination, comme chez les chauve-souris.

Les reptiles vivants déploient le membre antérieur et le mettent en supination pour ramper. Les carets affectent encore la même disposition, mais on le voit s'altérer déjà chez les tortues paladines, où les humérus offrent un commencement de torsion. Chez les phoques et les morses, la demi-pronation existe également. Mais chez les marsupiacux le mouvement de l'os devient tout à coup plus étendu : la pronation et la demie supination leur est possible. Ceci se voit également chez les rongeurs, tandis que, pour un grand nombre de mammifères, tels que les solipèdes, la pronation est absolue et constante.

Dans les vrais singes de l'ancien et du nouveau continent, le mouvement de supination se montre pour la première fois complet, mais le mouvement scapulaire de circumduction n'est possible que chez les singes anthropomorphes.

M. Martins conclut de ces diverses observations que la position normale du membre antérieur est la demi-pronation. L'embryogénie, d'autre part, concourt à indiquer le même résultat, puisque le membre, lors de son apparition et des développements des doigts, est appliqué contre le corps en demi-pronation. Il en résulte que l'attitude dans laquelle les traités d'anatomie classique envisagent le bras est artificielle, et que la véritable position naturelle serait celle où l'avant-bras serait ployé à angle droit sur le bras, avec la main étendue en demi-supination.

— M. Vulpian, rappelant les études de M. Sperling, présente à la Société une pièce éclairant l'histoire des épanchements sanguins dans les séreuses. On sait que le caillot adhère d'une part rapidement à la séreuse, tandis que, sur la face opposée, une néoplasie vient envelopper le caillot. La pièce présentée est le diaphragme d'un chien. Le sang pris dans l'artère crurale d'un chien est immédiatement injecté dans la plèvre en enfonçant la canule entre les fibres des muscles intercostaux. Le sang s'est enkysté à la face supérieure du diaphragme, une néomembrane naissant de la plèvre passe au-dessus du caillot ; elle est organisée. Tel est l'état après huit jours ; mais déjà on trouve des traces de cette organisation après vingt-quatre heures.

M. Vulpian rappelle les deux théories en présence en ce qui touche les hémorrhagies méningées. D'après la première, remontant à une quinzaine d'années, le sang épanché irritait la séreuse et amenait la production des parois du kyste.

D'après la seconde, qui porte le nom de M. Virchow, une fausse membrane (pachyméningite néo-membraneuse) se formerait d'abord,

et la rupture des vaisseaux de celle-ci donnerait seule naissance à l'épanchement dans l'épaisseur de la néo-membrane préexistante.

M. Vulpian avait précédemment pratiqué des hémorrhagies artificielles à la surface de l'éméphole en lésant les parois du sinus longitudinal. On trouve, après vingt-quatre heures, le sang répandu en lames à la surface de la dure-mère et adhérents à celle-ci au point qu'on ne peut la séparer des caillots.

— M. Charcot annonce qu'il vient de mettre en expérience la malade hystérique dont il a précédemment entretenu la Société et qui offrait des vomissements avec urée. La présence de celle-ci a été directement constatée par M. Gréhant. Pour éviter toute supercherie, la malade a été mise dans une camisole de force, et on ne la laissa libre de ses membres que pendant une heure par jour. On ne cesse pas toutefois de la surveiller. Les symptômes déjà observés se sont montrés de nouveau. Les urines sont rares ou nulles, et les vomissements offrent de l'urée en abondanee.

Séance du 15 avril.

Sclérose symétrique des cordons antéro-latéraux ; atrophie musculaire progressive ; lésion du noyau de l'hypoglosse ; par M. Gombault.

(Voy. planches II et III.)

Obs. — Elisabeth P..., 58 ans, est entrée, le 11 juillet 1871, à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

On sait peu de choses sur ses antécédents ; voici quelques renseignements qui ont été fournis par son fils :

L'affection actuelle ne paraît pas avoir eu de début brusque. Au 24 juin dernier, P... marchait encore, bien qu'avec une certaine difficulté ; déjà sa main gauche ne pouvait lui servir et était tenue rapprochée du corps.

Elle se plaignait aussi de voir depuis quelque temps sa main droite s'affaiblir, ce qui la gênait pour manger. Elle avait également un léger embarras de la parole, mais pas la moindre gêne dans la déglutition.

Etat actuel, le 29 septembre 1871. La physionomie est hébétée ; la bouche, toujours grande ouverte, laisse constamment écouler la salive ; il semble que tous les muscles de la face soient dans un état

de contraction permanente qui s'exagère encore lorsque la malade vient à rire ou à pleurer, l'espèce de grimace qui se produit alors ne s'efface qu'avec une extrême lenteur.

Les mouvements de l'orbiculaire des lèvres sont notablement gênés; celles-ci ne peuvent arriver au contact dans l'action de siffler ou de souffler; P... souffle une lumière, la bouche demi-ouverte.

La contraction des muscles masticateurs est peu énergique, aussi ne parvient-elle à broyer que les aliments de consistance molle.

L'articulation des mots est abolie; les efforts de la malade n'aboutissent qu'à la production d'une sorte de grognement tout à fait incompréhensible. L'intelligence est cependant conservée dans une certaine mesure, et la malade semble comprendre la plupart des questions qu'on lui adresse.

La langue est atteinte d'une impuissance motrice à peu près absolue, en même temps qu'elle présente les caractères d'une atrophie déjà très-prononcée. Petite, ratatinée, agitée de mouvements fibrillaires, creusée de sillons, constamment recouverte d'un enduit noirâtre, elle demeure collée au plancher inférieur de la bouche, et c'est à peine si elle peut être portée en avant et dépasser les lèvres de quelques millimètres. Quant au mouvement d'élévation de la pointe vers la voûte palatine, il est totalement aboli.

La gêne de la déglutition, bien que moins complète, est cependant très-prononcée : c'est depuis quelques jours seulement qu'elle s'est brusquement accentuée. Lorsqu'on introduit un liquide dans la bouche, la plus grande partie s'écoule entre les lèvres; puis il se produit une série de mouvements de déglutition avec ascension considérable du larynx et bruit pharyngien très-sonore. Vient-on, avec une cuiller, à porter directement le liquide jusque dans l'arrière-bouche, la déglutition se fait un peu plus complète, mais elle amène un état d'anxiété extrême. Quel que soit le mode d'introduction de la substance alimentaire, son entrée dans l'œsophage paraît se faire avec une grande lenteur; et, quelques minutes après, on voit encore se produire des mouvements de déglutition provoqués par le liquide arrêté à son orifice supérieur. Jamais celui-ci ne reflue par les fosses nasales, et, du reste, l'examen direct du voile du palais permet de constater qu'il est symétrique et a conservé l'entière liberté de ses mouvements normaux.

Jusque dans les derniers jours, on pouvait lever la malade; et elle passait ses journées assise dans un fauteuil. Mais les symptômes s'étant aggravés subitement, elle en est aujourd'hui réduite à ne plus quitter le lit.

L'impuissance motrice, complète dans le membre supérieur gau-

MEDICAL LIBRARY

che, est un peu moins prononcée dans celui du côté droit. Cette paralysie s'accompagne d'un certain degré de contracture; les doigts sont fléchis dans la paume de la main, le poignet est dans la pronation; le coude, demi-fléchi, résiste quand on veut l'étendre. Les muscles sont atrophiés et agités de mouvements fibrillaires. L'atrophie, plus prononcée à gauche qu'à droite, l'est peut-être aussi davantage à la racine du membre qu'à son extremité : tandis que les muscles de l'épaule, le deltoïde en particulier, ont à peu près complétement disparu, laissant à nu les saillies osseuses; les éminences thénar et hypothénar, bien qu'amincies, ont encore conservé une épaisseur notable.

Au thorax, les grands pectoraux sont altérés au même degré que les deltoïdes. Le moindre attouchement y amène des contractions fibrillaires quand elles ne s'y montrent pas spontanément.

Les membres inférieurs, beaucoup moins amaigris, sont égaux en volume; ils peuvent encore se mouvoir dans le plan du lit; leurs muscles, surtout ceux du mollet, sont le siége de contractions fibrillaires.

L'examen faradique des muscles permet de constater qu'ils se contractent tous sous l'influence de l'électricité, ceux des membres inférieurs avec une énergie plus grande que les supérieurs; mais cette contraction ne se fait pas toujours sur le type normal et dans bien des points elle revêt la forme des mouvements fibrillaires.

Il n'existe aucun trouble de la vision; les pupilles sont égales.

La sensibilité générale est normale.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Le pouls est à 104. Une escharre se forme dans la région sacrée.

Dans les jours suivants, le pouls s'accélère d'une façon notable et oscille entre 120 et 130.

Le 10 octobre, rétention d'urine; extrémités froides. La déglutition est devenue absolument impossible. C'est avec la plus grande peine qu'elle parvient à pousser un cri.

Le 25 octobre, le pouls est insensible; les extrémités froides; teinte cyanique des téguments. La malade succombe dans la nuit suivante.

Nécropsie. — *Etat des viscères.* — Le cœur est de petit volume; il n'existe pas de lésions valvulaires; les parois ont leur épaisseur et leur coloration normales.

Pas d'altérations dans les poumons.

Le foie, de volume normal, ne présente pas de cicatrices. Il en est de même pour la rate et les reins.

La muqueuse vésicale est rouge, recouverte par des saillies mamelonnées tapissées d'exsudats purulents.

Etat des muscles. — Les muscles de la face sont très-grêles, mais leur coloration se rapproche sensiblement de l'état normal. Le masséter, rouge à sa surface, est jaunâtre dans les parties profondes.

Les sterno-mastoïdiens, les scalènes, le trapèze sont bien nourris et offrent une belle coloration rouge.

Les muscles grands pectoraux et ceux du membre supérieur gauche ont été examinés; ils sont jaunes, décolorés, amincis et leur aspect contraste d'une manière frappante avec celui des muscles du cou. Le deltoïde surtout est très-altéré.

A la main, les muscles des éminences thénar et hypothénar sont décolorés.

Le grand dentelé est, comme le grand pectoral, pâle et atrophié.

Il en est de même, mais à un moindre degré, pour les muscles de la paroi abdominale.

Membres inférieurs. Les muscles, bien que grêles, sont à peine décolorés.

Etat des centres nerveux. Les artères de la base de l'encéphale sont saines.

Des coupes verticales pratiquées successivement d'avant en arrière sur le cerveau et l'isthme n'y font découvrir aucune altération appréciable à l'œil nu.

Il en est de même pour le bulbe.

Le tissu de la moelle est partout d'une consistance ferme. Les cordons ne présentent aucune atrophie évidente.

Les racines de l'hypoglosse, du spinal, du pneumogastrique et du glosso pharyngien paraissent légèrement diminuées de volume et offrent une teinte légèrement grisâtre. Il en est de même pour les racines antérieures au niveau du renflement cervival.

Etude histologique. — *Muscles.* L'examen des muscles de la langue, pratiqué à plusieurs reprises, a constamment donné un résultat négatif. Du moins jamais n'a-t-on trouvé cet état granuleux de la fibre musculaire ou cette prolifération nucléaire abondante qui caractérise la dégénération atrophique des muscles arrivée à un degré avancé.

Dans les muscles de la face, au contraire, de nombreuses fibres ayant perdu leur striation transversale présentaient un état granuleux très-prononcé du contenu de leur gaîne.

Dans les muscles des membres supérieurs qui, à l'œil nu, présentaient une coloration jaunâtre et une diminution de volume très-accentuée, l'examen microscopique révélait la présence de nombreux faisceaux primitifs dégénérés. L'altération était très-marquée dans les éminences thénar et hypothénar. Les fibres y ont subi une atro-

phie simple très-marquée; elles ont en grande partie perdu leur striation transversale, les noyaux du sarcolemne et du périmysium se sont extrêmement multipliés.

Sous l'influence de l'acide acétique, le contenu des gaînes se segmente et forme des îlots de substance musculaire rangés en séries parallèles séparés les uns des autres et masqués en partie par des amas de noyaux.

Les muscles du tronc et des membres inférieurs ont présenté la même altération. Ces derniers surtout à un degré beaucoup moins avancé.

Nerfs. Les racines de la plupart des nerfs bulbaires ont été examinées et toutes présentaient des caractères histologiques bien voisins de l'état normal. C'est à peine si on pouvait y découvrir quelques fibres altérées, les unes contenant dans leur intérieur de fines granulations, les autres ayant perdu leur cylindre de myéline et réduites à une gaîne pourvue de noyaux plus abondants que d'habitude.

Pas plus que les racines, le tronc de ces nerfs n'était, dans leur trajet ultérieur, notablement altéré. On a noté en particulier l'intégrité des fibres de l'hypoglosse parvenu à la base de la langue. Il en était de même pour le spinal, le pneumogastrique, le nerf facial.

Les racines antérieures des nerfs rachidiens, au niveau du renflement cervical ont présenté des caractères identiques.

Le nerf médian du côté gauche, examiné après durcissement sur des coupes transversales, a été trouvé sain.

Examen des centres nerveux. Préparations faites après durcissement dans l'acide chromique et colorées par le carmin.

Bulbe rachidien. L'examen de coupes transversales pratiquées à différentes hauteurs de l'organe permettent de constater des lésions de la substance blanche et de la substance grise.

1° *Substance grise.* Les éléments cellulaires, qui, groupés en bas au voisinage du canal central, à la partie supérieure, sous le plancher du quatrième ventricule, constituent les noyaux d'origine des nerfs bulbaires, sont ici le siége de l'altération. Elle est de tous points identique à celle que M. Charcot a décrite en 1870 à propos d'un cas de paralysie labio-glosso-laryngée. Essentiellement caractérisée par une dégénération pigmentaire de la cellule aboutissant à la disparition complète de l'élément, elle se rencontre à un degré très-avancé dans le noyau de l'hypoglosse. A côté de quelques cellules demeurées saines, on peut observer dans les autres les caractères de l'atrophie pigmentaire à toutes les phases de son évolution; la plupart d'entre elles, envahies déjà par les granulations jaunes, réfrac-

taires à l'action du carmin, notablement diminuées de volume, ont pris une forme globuleuse. Elles donnent naissance à de rares prolongements pâles, amincis, qu'il est impossible de suivre, comme à l'état normal, à une certaine distance de leur point d'origine. Ici encore, la névroglie ne paraît prendre aucune part au processus morbide; elle a conservé sa transparence normale, et il est impossible de découvrir une augmentation évidente dans le nombre de ses noyaux.

Les groupes cellulaires appartenant aux différents autres nerfs de la région sont moins profondément atteints; les cellules y sont encore en nombre considérable; et si quelques-unes semblent avoir subi une diminution de volume, on ne retrouve que de bien rares exemples de ces dépôts pigmentaires si nets dans le noyau de l'hypoglosse.

Les olives n'ont, sur aucune des coupes, présenté d'altération.

2° *Substance blanche.* La lésion de la substance blanche occupe ici toute l'étendue des pyramides antérieures. Elles sont le siége d'une sclérose très-manifeste et se colorent vivement par le carmin.

On peut, sur les mêmes coupes, constater la parfaite intégrité des racines nerveuses dans leur trajet intra-bulbaire. Elle est surtout très-évidente pour celles de l'hypoglosse et contraste d'une manière frappante avec l'atrophie si prononcée de leur noyau d'origine.

La région de l'entrecroisement offre un intérêt particulier :

Tandis qu'à la partie antérieure ce qui reste de la pyramide se détache sous la forme d'une bande rouge transversale, on voit la sclérose s'avancer en figurant une sorte de coin à base postérieure dans la région de l'entrecroisement et aller envahir, en passant du côté opposé, la formation réticulée et la partie supérieure des cordons latéraux.

Les cornes antérieures, qui, à ce niveau, sont représentées par deux îlots de substance grise, complétement isolés de la substance centrale, contiennent une notable proportion de cellules dégénérées.

Moelle épinière. La moelle est le siége d'altérations fort étendues qui portent à la fois sur les cornes antérieures de la substance grise et sur les cordons antéro-latéraux. Il est de plus à remarquer que, du moins à la région cervicale, les lésions paraissent être arrivées à une période plus avancée de leur évolution, dans le côté gauche que dans le côté droit de l'organe ; celui-ci est devenu légèrement asymétrique en raison du retrait qu'a subi le cordon latéral gauche.

1° *Cordons antéro-latéraux.* Ils présentent, sur des coupes transversales de la moelle, tous les caractères de la sclérose des faisceaux blancs : les grands tractus conjonctifs qui de la périphérie de l'or-

gane vont gagner la substance grise sont épaissis. Les mailles du réticulum, considérablement élargies, contiennent de nombreux noyaux. Elles limitent des espaces de largeur très-inégale, dans lesquels se voit la coupe des cylindres d'axe. Ceux-ci sont presque tous plus minces qu'à l'état normal; dans quelques points, au contraire, ils sont comme hypertrophiés. Les régions altérées se colorent vivement par le carmin.

Si maintenant nous étudions le mode de distribution de cette sclérose, nous voyons qu'elle occupe dans toute la hauteur de la moelle des points symétriques dans chacune de ses moitiés. Elle rappelle de plus, par sa disposition, les dégénérations descendantes consécutives à certaines lésions en foyer de l'encéphale.

Dans toute la région cervicale elle forme, à la partie la plus interne des cordons antérieurs, une sorte de triangle dont la base s'appuie à la commissure blanche et qui va en s'effilant se terminer vers la partie moyenne du sillon médian.

Ce triangle, plus large à droite qu'à gauche, cesse d'exister vers la partie inférieure de la région.

Dans les cordons latéraux, commençant en avant au niveau de l'angle externe de la corne antérieure, elle suit, en dedans, les contours de la substance grise sans jamais y pénétrer; tandis qu'en arrière et en dehors elle reste séparée de la périphérie par une bande étroite de tissu demeuré sain.

La partie supérieure de la région, celle qui est située immédiatement au-dessous du collet du bulbe, s'éloigne un peu de la description qui précède. Ici, en effet, la corne antérieure est entourée de tous côtés par une sorte de couronne de tissu scléreux.

Si des parties supérieures on descend vers les régions dorsale et lombaire; on voit la sclérose abandonner le cordon antérieur et diminuer progressivement d'étendue dans le cordon latéral.

Dans la région dorsale, le cercle de tissu sain périphérique s'élargit notablement, tandis que la sclérose abandonne le contour de la corne antérieure. A la région lombaire, elle ne confine plus à la substance grise et forme une sorte d'îlot situé à la partie postérieure du cordon, entouré de tous côtés par le tissu normal, excepté en arrière, où il envoie un prolongement vers la périphérie et le point d'entrée des racines postérieures.

Tout le reste de la substance blanche, et en particulier les cordons postérieurs, est exempt d'altération. Il en est de même pour les racines antérieures dans leur trajet intra-spinal.

2° *Substance grise.* Nous retrouvons ici, exactement limitée à l'aire des cornes antérieures de la substance grise et symétriquement dis-

posée dans les deux moitiés de la moelle, la lésion cellulaire qui a été décrite à propos du noyau de l'hypoglosse.

Frappant indistinctement et comme au hasard les éléments nerveux des différents groupes de ces cornes, on la voit progressivement diminuer d'étendue à mesure que l'on gagne les régions inférieures. Tandis qu'au niveau du renflement cervical, c'est à peine si on peut évaluer à un cinquième du nombre total celui des cellules épargnées; à la région lombaire, la moitié environ a conservé les caractères de l'état normal. La colonne vésiculaire de Clarke est atteinte, elle aussi, par la dégénération, qui a respecté, au contraire, tous les éléments des cornes postérieures.

La névroglie n'a pas, ici plus que dans le bulbe, pris une part active au travail morbide, et l'on peut voir sur toutes les coupes des cellules réduites à quelques granulations pigmentaires au sein d'un tissu parfaitement normal.

Toutefois la substance grise a, sur certains points, été désorganisée dans son ensemble; et l'on peut constater, surtout dans la région cervicale inférieure, l'existence de quelques petits foyers. Ceux-ci, allongés dans le sens vertical, occupent symétriquement les deux cornes antérieures dans une étendue variable, mais qui ne dépasse guère en hauteur un demi-centimètre pour chacun d'eux. Il est difficile de reconnaître dans leur intérieur la présence d'éléments nettement figurés. Ils contiennent une substance finement grenue, affectant les formes les plus variées et se colorant facilement par le carmin. Ces foyers s'amincissent à leurs deux extrémités et sur les coupes faites à ce niveau on peut constater qu'ils débutent par des îlots arrondis, nettement séparés les uns des autres et au centre desquels on trouve le plus ordinairement la coupe d'un vaisseau.

M. Charcot insiste, à propos de la communication de M. Gombault, sur l'intérêt que présente la sclérose symétrique des cordons latéraux. Beaucoup moins étudiée que celle des cordons postérieurs, symptomatiques de l'ataxie locomotrice, la symptomatologie de la première de ces affections est beaucoup moins connue. M. Charcot croit bon d'insister sur la comparaison de ces deux affections.

Un premier point à noter c'est qu'il est commun, habituel de voir cette sclérose des cordons latéraux s'accompagner d'une atrophie musculaire.

L'interprétation de ce fait est assez difficile, ainsi que M. Charcot l'a montré il y a déjà deux ou trois ans; mais on vient d'en voir un nouvel exemple. Seulement ici les symptômes paralytiques parais-

sent précéder l'altération des muscles, tandis que, dans l'atrophie musculaire, il n'y a pas, ce semble, de paralysie préexistante. Cette vue, pour être un peu schématique, répond cependant à une réalité clinique importante à retenir.

Un second point à noter c'est la symétrie parfaite de la lésion, depuis le bas de la moelle jusqu'à l'entrecroissement. Celui-ci même porte les traces de l'atrophie qu'on voit se terminer dans les pédoncules. Quant à l'atrophie musculaire, il semble rationnel de la rapporter à l'atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures que l'on observe en même temps. Et celle-ci même offre une intéressante particularité. On pourrait croire que la sclérose s'est propagée de proche en proche, des cordons latéraux aux cornes antérieures; mais l'observation montre qu'il n'en est point ainsi et que les cornes antérieures restent limitées par une couche plus ou moins épaisse de substance blanche restée intacte. La sclérose s'arrête donc sur les coupes à une certaine distance; l'altération ne se communique point directement de la substance blanche à la névroglie des cornes antérieures, pour affecter consécutivement les cellules; la voie de par laquelle se transmet l'altération est autre. M. Charcot a précédemment insisté déjà sur ce point important. Les cellules sont atteintes pour leur propre compte et non par suite d'une altération antécédente de la névroglie.

En d'autres termes, les cellules nerveuses sont atrophiées dans un tissu conjonctif sain.

Il reste à déterminer quels rapports existent entre les cordons latéraux et les cellules des cornes antérieures.

La sclérose des cordons est primitive; la paralysie des membres ne se montre que plus tard, mais il y a entre les deux phénomènes une connexité probable, répondant à un lien anatomique.

Or, on sait qu'il existe dans la partie postérieure des cordons latéraux des fibres qui se recourbent vers la substance grise et se mettent probablement en communication avec les cellules de cette région. On conçoit donc que l'irritation des tubes nerveux puisse se transmettre par cette voie, et que les cellules des cornes antérieures soient affectées pour une sorte de retentisssement, au milieu de la névroglie restée saine.

Enfin, dans le cas signalé par M. Gombault, on a examiné les racines partant des cornes antérieures dans les points répondant aux régions musculaires affectées. On pouvait s'attendre, les cellules étant atteintes, à voir ces cordons offrir des lésions plus ou moins grandes. Elles sont en tout cas peu considérables, au point qu'on pourrait se demander si elles existent réellement, ce qui sem-

blerait indiquer qu'il n'y a pas de relation nécessaire entre l'atrophie des cellulees et celles des tubes.

M. Vulpian, à propos de ce fait que les racines antérieures sont saines alors que les cornes antérieures sont malades, demande si la durée de la maladie n'autoriserait pas à admettre que les tubes, après s'être altérés, ont subi une régénération qui ne se serait point étendue aux cellules.

M. Charcot estime que la maladie peut remonter à dix-huit mois; mais on ne peut au juste préciser l'époque du début de l'atrophie des muscles; la malade étant privée de la parole, les renseignements étaient difficiles à avoir : l'atrophie musculaire, toutefois, paraissait ancienne.

Il est possible qu'une régénération des tubes ait eu lieu, mais elle ne s'est pas, en tout cas, étendue aux cellules.

M. Dumontpallier demande si l'affection de la malade ne pourrait être rapprochée de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Il a, en effet, rapporté, dans la *Clinique de Trousseau* (édition de 1865), des observations de paralysie labio-glosso-laryngée, compliquée de paralysie musculaire symétrique, avec dégénérescence granulo-graisseuse des muscles des membres inférieurs.

M. Charcot reconnaît qu'il y avait chez la malade paralysie de la langue et des lèvres, et par conséquent apparence de paralysie labio-glosso-laryngée. Il y avait, comme lésion concomitante, une atrophie de noyau de l'hypoglosse. mais les fibres de la langue n'étaient que fort peu atrophiées. M. Charcot signale d'autres cas où l'atrophie marquée des muscles de la langue s'accompagne de la même lésion du noyau de l'hypoglosse. Il semblerait résulter de là que la même altération nerveuse répondrait, selon les cas, à deux états musculaires très-différents. On a imaginé l'intervention du grand sympathique, mais elle n'a pas été démontrée. Dans un certain nombre de cas de paralysie labio-glosso-laryngée, le sympathique n'a paru jouer aucun rôle.

M. Charcot reconnaît toutefois que les cas de paralysie labio-glosso-laryngée sans atrophie sont extrêmement rares. Le volume des muscles de la langue est d'ailleurs difficile à apprécier; il y a des cas où l'atrophie existe bien réellement sans qu'on la puisse constater à l'extérieur. Il faut peut-être regarder comme douteux les cas où l'atrophie n'a pas été constatée.

— M. Hamy communique la note suivante :

SUR LE DÉVELOPPEMENT PROPORTIONNEL DE L'HUMÉRUS ET DU RADIUS CHEZ L'HOMME.

M. Humphry, dans son *Traité du squelette humain* (1), avait le premier déterminé avec soin la longueur des divers segments des membres à différentes périodes de la croissance ; mais le savant anatomiste de Cambridge avait négligé de calculer les rapports des chiffres qu'il publiait, rapports dont la comparaison aurait pu lui permettre de tirer de ses longues recherches autre chose que les considérations générales, parfaitement exactes d'ailleurs, dont il a accompagné ses tableaux de mensuration. Plusieurs de ses moyennes, de la naissance à l'âge de 19 ans, étaient d'ailleurs déduites d'un trop petit nombre d'observations pour qu'il lui fût possible d'éviter les inversions et les solutions de continuité que l'on rencontre dans ses séries comme dans celles de M. Casper, et qui sont si frappantes dans les tables de Schadow récemment interprêtées par M. Quitelet. J'ai repris depuis quatre ans tout ce travail d'ostéométrie et je soumets aujourd'hui à la Société de Biologie les premiers résultats de ces longues recherches.

Le tableau qui suit indique le rapport centésimal de l'avant-bras au bras ou du radius à l'humérus, d'après les mesures de 115 sujets français. depuis le milieu du deuxième mois de la vie intra-utérine jusqu'à l'âge adulte.

Les embryogénistes ont depuis longtemps remarqué que quand l'avant-bras et le bras deviennent distincts l'un de l'autre, c'est-à-dire vers la fin de la cinquième semaine de la vie embryonnaire, le premier est sensiblement plus long que le second. Vers le cinquantième jour, l'égalité s'établit entre les deux segments, et presque aussitôt après le bras l'emporte sur l'avant-bras. J'ai mesuré les plus grandes longueurs des os dès qu'elles m'ont paru susceptibles d'être prises avec quelque précision, c'est-à-dire vers le milieu du troisième mois; le radius est alors à l'humérus comme 88,88 est à 100. Jusqu'à l'âge adulte, le rapport centésimal diminue graduellement de façon que, comme l'a dit M. Humphry, « les relations définitives entre les segments ne s'établissent qu'après la puberté. »

Mais on observera certaines variations d'intensité dans le développement des deux os. Ainsi de trois à quatre mois l'humérus, qui n'a pas encore atteint son rapport normal à la taille du sujet, augmente

(1) G.-M. Humphry. *A treatise on the human skeleton.* Cambridge, 1858. In-8, p. 97, 98, 110.

avec une plus grande rapidité que le radius, qui, dès la fin du troisième mois, est déjà en proportion régulière avec la taille; le rapport centésimal diminue d'une manière très-sensible. Cette décroissance du rapport de l'avant-bras au bras est encore très-accusée de quatre à cinq mois, mais elle est déjà un peu moindre. La différence de l'intensité du développement des deux os diminue de plus en plus, à partir du moment où les deux segments ont atteint leur longueur proportionnelle à la taille du jeune être, et sauf une légère prédominance assez brusque, mais de courte durée, dans l'intensité du développement du bras, entre le onzième et le vingtième jour après la naissance, le chiffre proportionnel, qui subit à ce moment une descente rapide, ne se modifie plus que lentement et dans des limites resserrées.

Tableau indiquant le rapport centésimal du radius à l'humérus aux différents âges de la vie.

	Nombre des sujets observés.	RAPPORT Maximum.	Minimum.	Moyen.
Embryon de 2 mois 1/2.	1	»	»	88.88
Fœtus de 3 à 4 mois. .	4	88.88	81.81	84.09
Fœtus de 4 à 5 mois. .	6	81.70	78.78	80.42
Fœtus de 5 à 7 mois. .	6	80.64	73.21	77.68
Fœtus de 8 à 9 mois. .	5	78.74	73.33	77.37
Enfants de 1 à 10 jours.	11	79.47	73.53	76.20
Enfants de 11 à 20 jours.	7	78.47	71.76	74.78
Enfants de 21 à 30 jours.	7	76.92	71.69	74.51
Enfants de 2 mois. . .	3	73.62	72.45	73.03
Enfants de 6 mois à 2 ans.	6	75.65	69.39	72.46
Enf. de 5 ans à 13 ans 1/2.	6	75.15	69.52	72.30
Jeunes gens et adultes.	53	74.60	69.34	72.09

— M. J. Renaut, interne des hôpitaux, a la parole pour communiquer la note suivante :

SUR LA TRANSFORMATION VÉSICULEUSE DES ÉLÉMENTS CELLULAIRES DES TENDONS (CELLULES TUBULAIRES DE RANVIER).

Dans les points improprement appelés jusqu'ici fibro-cartilages, qui se montrent dans les tendons sous forme de nodules opalescents, comme aussi dans les gouttières de glissement et dans le nodule sésamoïde du tendon d'Achille des batraciens anoures, les éléments cellulaires subissent une modification remarquable, qui m'a paru digne de fixer l'attention. Les traînées cellulaires longitudi-

nales s'élargissent, et les cellules enroulées reviennent à la forme embryonnaire.

Dans le protoplasma sphérique et contenant un noyau vésiculeux, il se forme des cavités remplies d'un globe de substance réfringente; l'élément reprend alors la forme cellulaire franche, et l'on voit se dessiner entre les faisceaux de fibres conjonctives des traînées moniliformes analogues aux filaments de certaines algues cloisonnées, dont chaque segment est formé par une cellule vésiculeuse dont le noyau est refoulé latéralement.

Le protoplasma se continue tout autour du globe central, en lui formant une cuticule mince qui l'enveloppe de toutes parts, et les cloisons qui séparent les cellules superposées sont formées par deux lames de protoplasma accolées, dont la division primitive est indiquée par une encoche latérale ou par une strie obscure.

On conçoit facilement comment se forment ces cloisons intercellulaires quand les deux cellules se touchent par leur enveloppe, formée d'une lame mince de protoplasma.

Sur une coupure transversale de tendon ainsi transformé on voit les espaces stellaires s'élargir et leur aire contenir une cellule vésiculeuse formée d'un globe central réfringent et entourée périphériquement d'une lame amincie de protoplasma, présentant un noyau refoulé sur le côté. En même temps que les cellules enroulées du tissu tendineux proprement dit se transforment en vésicules, les cellules plates du tissu conjonctif interfasciculaire deviennent aussi globuleuses. Il se forme dans leur protoplasma gonflé une cavité centrale remplie par un globe de substance réfringente qui, lorsque la transformation est devenue complète prend tous les caractères de la graisse. En même temps, le protoplasma se segmente en gouttelettes brillantes qui forment comme une couronne autour du globe central. A mesure que les espaces stellaires s'élargissent, les fibres conjontives s'atrophient tant dans le faisceau tendineux primitif que dans le tissu conjonctif ordinaire qui segmente les tendons composés.

Il en résulte que le tissu cartilaginiforme développé au sein d'un tendon est composé d'une masse de cellules vésiculeuses, séparées les unes des autres par de minces cloisons membraniformes. De là vient l'aspect lactescent qu'il présente à l'œil nu.

Les nodules sésamoïdes des tendons des oiseaux, celui du tendon d'Achille de la grenouille et le tissu cartilagineux des gouttières présentent au fond la même structure. Ce ne sont point des cartilages vrais. Les cellules cartilagineuses ne présentent jamais l'aspect de vésicules sur de bonnes préparations faites avec un rasoir non

mouillé, ou quand on se sert, comme liquide additionnel, de l'acide picrique, qui ne retracte pas le protoplasma autour du noyau.

Les éléments cellulaires du cartilage diffèrent donc profondément des cellules vésiculeuses des points opalescents du tissu tendineux. Les dénominations de fibro-cartilages, de cartilage à substance intercellulaire fibreuse ne sauraient convenir aux productions que nous étudions, bien que nombre d'entre elles, le tendon d'Achille des grenouilles par exemple, soient sans cesse citées comme les points où la transformation des cellules du tissu conjonctif en cellules de cartilage est la plus évidente (Hoyer, Gegenbauer, Guterbock.)

On ne peut pas admettre non plus, avec F. Boll, que le corpuscule sésamoïde du tendon d'Achille de la grenouille soit une simple modification du tissu tendineux normal, résultant de l'annulation d'un grand nombre de cellules plates à la surface des faisceaux de tissu conjonctif qui cloisonnent le nodule. Au contraire, les cellules sont sur ce point complétement transformées en vésicules globuleuses dont le contenu ne devient jamais graisseux, et qui sont séparées des fibres conjonctives par de minces cloisons membraniformes. Celles-ci les enveloppent de toutes parts, en leur formant des loges distinctes.

La tranformation des éléments cellulaires des tendons en cellules vésiculeuses est un fait important, qui constitue à lui seul l'objet et tout l'intérêt de cette communication.

Les travaux de M. Ranvier ont récemment jeté une vive lumière sur cette loi d'évolution morphologique, en vertu de laquelle les éléments cellulaires embryonnaires formés d'un noyau entouré d'une masse de protoplasma deviennent vésiculeux à la manière des cellules végétales et sont dès lors constitués par une mince lame de protoplasma, contenant un noyau refoulé à la périphérie et entourant de toutes parts une cavité centrale occupée par une masse liquide. Envisagées de cette manière, les cellules qui constituent une vésicule adipeuse, une cellule sécrétoire de la sous-maxillaire ou de l'intestin sont exactement des homologues les unes des autres. Nous avons démontré, par ce qui précède, que les cellules des tendons subissent la transformation vésiculeuse quand ceux-ci acquièrent, à l'œil nu, l'aspect cartilagineux, et que le tissu cartilaginiforme derrive ainsi du tendon normal et diffère totalement des cartilages vrais.

(Les recherches qui forment la base de ce travail ont été faites ans le laboratoire de médecine du Collége de France.)

— M. Onimus communique à la Société le résumé d'une observa-

tion où il a été constaté des mouvements automatiques du côté droit du corps, lorsque la volonté commandait des mouvements du côté gauche.

Une malade, âgée de 56 ans, a eu deux attaques d'hémiplégie, l'une en 1867, l'autre en 1870. A la suite de la première attaque, tout le côté droit a été paralysé, et, pendant une quinzaine de jours, la malade a complétement perdu la parole.

A la suite de la seconde attaque, le côté gauche, à son tour, a été paralysé.

De plus, la bouche a été déviée à droite, la vue a été considérablement affaiblie pour les deux yeux, et, pendant près d'un mois, l'œil gauche était devié en haut et en dehors.

Aujourd'hui, les mouvements des membres, quoique limités, sont revenus; le côté droit est cependant plus faible que le côté gauche.

La langue est restée en partie paralysée, et la plupart des mots ne se prononcent qu'incomplétement.

Tout le côté droit est anesthésié, et, soit à la piqûre, soit au contact d'objets froids ou chauds, la malade n'éprouve qu'une sensation très-faible et très-obtuse.

Il en est de même des sens du goût et de l'odorat; on peut, sur la langue, du côté droit, mettre du sel ou du poivre, sans déterminer de sensation; les odeurs, même très-fortes, ne sont perçues que très-faiblement par la narine droite.

Le fait le plus important de cette observation, et qui ne paraît pas encore avoir été signalé chez l'homme, est le suivant :

La malade ne peut pas faire de mouvements volontaires du côté gauche sans que les mêmes mouvements ne se répètent identiquement et involontairement du côté droit; elle ne peut fermer la main gauche sans que la main droite ne se ferme d'elle-même; elle ne peut l'étendre, ni faire mouvoir un seul doigt sans que la main droite ne s'étende ou sans que le même doigt ne se meuve du côte droit.

Pour la jambe, ces mouvements forcés existent également, mais ils sont moins considérables; ils ne sont très-prononcés que pour la main et pour la face.

La malade peut faire mouvoir volontairement la main du côté droit sans que celle du côté gauche fasse le moindre mouvement; ce ne sont donc que les mouvements volontaires du côté gauche qui influent sur ceux du côté droit.

M. Vulpian signale l'intérêt de ce cas dans lequel c'est un mouvement volontaire, exécuté par un membre qui se reproduit dans le

membre correspondant, Tandis que dans les paraplegies, les mouvements communiqués de la sorte d'un côté à l'autre sont toujours des mouvements réflexes.

— M. le docteur Prévost (de Genève), membre correspondant, communique à la Société la note suivante : sur l'atrophie musculaire produite expérimentalement par lésion de la moelle. Cette note est jointe au procès-verbal.

ATROPHIE MUSCULAIRE PRODUITE EXPÉRIMENTALEMENT PAR LÉSION DE LA MOELLE.

En 1865, lorsque j'étais interne à la Salpêtrière, dans le service de M. le docteur Vulpian, je présentai à la Société de Biologie, l'observation d'une femme affectée de paralysie infantile avec transformation graisseuse de plusieurs muscles de la jambe ; chez laquelle j'avais trouvé une atrophie de la corne antérieure de substance grise du côté correspondant à la lésion des muscles. Cette observation que M. Vulpian a citée et analysée dans ses leçons sur le système nerveux, a été le point de départ d'observations semblables ; je n'ai pas besoin de rappeler ici les cas rapportés par MM. Charcot, Joffroy, Damaschino et Roger, Müller d'Iéna, etc. ils sont assez connus.

J'ai cherché à reproduire expérimentalement par lésion de la moelle des atrophies limitées des muscles, j'ai échoué jusqu'à présent chez le cochon d'Inde, et ce n'est que chez le rat que je suis arrivé à un certain nombre de résultats intéressants. Mes expériences sont loin d'être achevées et je me réserve de revenir sur elles dans une communication subséquente

Pour produire la lésion médullaire, je me suis servi avec succès d'une aiguille à dissection microscopique, que j'ai introduite dans le canal rachidien de rats âgés d'un jour ; je pouvais ainsi produire une lésion médullaire sans blessure notable de la peau, de façon à éviter que les petits rats ne fussent dévorés par leur mère, ce qui arrive presque infailliblement quand la peau est lésée dans une certaine étendue. J'ai opéré ainsi un grand nombre de portées de rats que je ne sacrifie que plusieurs mois après.

Souvent le résultat de l'expérience a été nul, dans d'autres cas au contraire, j'ai produit une lésion plus ou moins étendue de la moelle. L'atrophie des muscles a varié. Dans le plus grand nombre des cas j'ai observé une atrophie simple de certains muscles, tantôt les muscles antérieurs de la cuisse, tantôt les gastrocnémiens, ou les psoas. Les faisceaux de ces muscles étant simplement moins volumineux semblaient ne s'être pas développés, mais n'avaient pas subi d'altération réelle. Dans un seul cas jusqu'à ce jour, j'ai obtenu une transformation graisseuse complète de l'un des psoas : c'est cette ob-

servation que je présente à la Société de Biologie, j'espère que l'étude des animaux que j'ai encore en expérience me donnera quelques résultats plus précis relativement au siége de la lésion médullaire comparé au siége de l'atrophie, et relativement aux variétés d'atrophies du muscle ; je me réserve, dis-je, de revenir sur ce sujet.

ATROPHIE DU PSOAS DROIT. LÉSION MÉDULLAIRE. RAT MALE.

Cet animal avait subi, le 16 juin 1871, alors qu'il était âgé d'un jour, actuellement, 18 décembre 1871, il est âgé de 5 mois, il est vigoureux, adulte, nullement gâteux. Il traîne, en marchant, la patte postérieure droite qui n'est cependant pas atrophiée. Les articulations sont saines et mobiles ; il peut remuer cette patte mais dans la marche, il la laisse traîner dans l'extension ; en analysant ses mouvements, j'arrive à me convaincre que c'est surtout la flexion de la cuisse sur le bassin qui est difficile.

La région lombaire offre une inflexion prononcée, une véritable scoliose à convexité tournée du côté droit.

La sensibilité de la patte droite est plutôt exagérée, tandis que la gauche quoique sensible, le paraît moins, surtout dans les deux doigts internes. L'animal est sacrifié.

Nécropsie : organes internes symétriques et égaux, les testicules et les reins en particulier offrent le même volume.

Les muscles des cuisses et des jambes sont sains et les deux côtés sont symétriques.

Le *psoas droit* n'est représenté que par une masse graisseuse aplatie contre la colonne vertébrale, le psoas gauche est au contraire bien charnu et volumineux. C'est le manque de symétrie du psoas qui a produit la déviation du rachis, la convexité s'est produite du côté où manquait le muscle.

Le muscle iliaque droit est conservé, en enlevant les masses graisseuses qui recouvrent les parties latérales de la colonne vertébrale, on trouve au-dessous des faisceaux charnus, mais graisseux par place, l'autre côté est au contraire sain.

Je ne retrouve pas dans la graisse accumulée à la place du psoas de faisceaux striés.

Le nerf crural au-dessous du psoas paraît un peu moins volumineux, à droite qu'à gauche, ses tubes paraissent un peu moindres en diamètre du côté gauche que du droit.

Les racines postérieures, voisines du sciatique, offrent des ganglions un peu plus volumineux du côté où le psoas a été atteint. La moelle est durcie.

L'examen microscopique des nerfs sortis des ganglions inter-ver-

tébraux n'offrent rien d'anormal et sont semblables d'un côté et de l'autre.

Examen de la moelle. A l'état frais, la moelle paraît intacte et l'on n'y aperçoit pas de lésion. La moelle est durcie dans l'acide chromique : Le durcissement a été malheureusement peu satisfaisant et les coupes ne sont pas propres à l'examen microscopique, mais on peut, cependant, à l'œil nu et armé de la loupe, se rendre compte de l'altération de la moelle. La lésion siége dans le commencement de la région lombaire, cependant déjà, dans la région dorsale inférieure, la moitié droite de la moelle est plus étroite que la gauche : la diminution de volume de la moitié droite de la moelle s'étend dans une étendue d'environ six à huit millimètres. En faisant des coupes transversales successives, on voit que du côté droit, les cordons antéro-latéraux disparaissent et la substance grise occupe le bord de la coupe ; sur une coupe inférieure, la substance grise est en partie absente, et au niveau où la lésion est maximum, toute la substance grise droite manque ainsi que les cordons antéro-latéraux ; il ne reste qu'une partie des cordons antérieurs et postérieurs ; au-dessous on voit reparaître la substance grise et les cordons antéro-latéraux, il manque encore la corne antérieure de la substance grise ; sur une coupe un peu inférieure la moelle reprend son aspect normal. — Les dessins que j'ai présentés à la Société font mieux comprendre la lésion que toute description.

— M. Pouchet présente à la Société un corps défini cristallisé obtenu en traitant les œufs du homard par l'alcool et l'éther pour en extraire la matière colorante. Les cristaux se déposent dans le liquide. Ils sont insolubles dans l'alcool, dans la glycérine à froid, ils ont un reflet métallique violet et sont à la lumière transmise d'un beau rouge. Ils paraissent appartenir au sixième système.

Séance du 22 avril.

M. Pouchet communique à la Société quelques-uns des résultats auxquels l'a conduit l'étude des pigments. On trouve chez les animaux, tant vertébrés qu'invertébrés, un pigment qui offre suivant les circonstances des teintes variant du rouge au jaune, c'est-à-dire occupant la moitié la moins réfrangible du spectre. Ce pigment est passé à l'état de granulation très-fine, plus souvent il est à l'état de dissolution réciproque avec la matière sarcodique des éléments qui le contiennent. Ce pigment offre avec la créosote une belle coloration rouge-cerise, il se dissout dans l'éther. Sa réaction avec l'acide sul-

furique concentré est caractéristique, il devient successivement bleu, violet et disparaît, descendant ainsi dans la moitié la plus réfrangible du spectre dont il parcourt régulièrement l'échelle. Cette réaction, du reste est commune à beaucoup de matières organiques colorées en rouge. Les anatomistes avaient déjà indiqué des nuances bleues, vertes ou violettes, quand on traite la matière colorante du sang par l'acide sulfurique, mais on ne paraissait point avoir noté cette régularité avec laquelle les nuances se succèdent d'une extrémité à l'autre du prisme. Cette réaction est probablement caractéristique de l'acide sulfurique beaucoup plutôt que des matières colorantes rouges animales.

Quant à la coloration bleu mat que présente certains poissons, tels que le grondin, la vieille, etc., ces couleurs ne sont point dues à la présence d'un pigment, mais à une disposition physique spéciale. Quand on observe au microscope ces régions bleues, on découvre en-dessous du derme, un nombre considérable des corps ovoïdes larges de 4 à 5 millimètres environ, incolores ou très-légèrement jaunâtres. Quand on les observe chez le collionyme lyre, où ils sont un peu plus gros, on voit que chacun d'eux se compose d'une pile de plaques extrêmement minces formées de la même substance que les plaques cristallines de l'argenture. Ces piles se désagrègent parfois et présentent alors, sous le microscope, l'apparence d'une pile de monnaie renversée. Ce sont ces assemblages de lames qui produisent la coloration bleue due par conséquent à un phénomène de *diffraction*.

On trouve dans le *venus* en dedans du manteau, des corps beaucoup plus gros, mais qui ont une constitution assez semblable. Ils sont formés d'un assemblage de lames beaucoup plus épaisses, à la vérité, à l'extrémité desquelles, d'un côté, se trouve un dernier segment granuleux et muni d'un petit noyau. En sorte, que la constitution de l'élément, tout entier, rappelle vaguement la structure des bâtonnets de la rétine des batraciens. Les lames toutefois ne se colorent pas en noir par l'acide osmique. Ces éléments dans le venus, très-différents d'ailleurs de ceux des poissons, par l'épaisseur des lames et probablement la nature de celles-ci ne donnent point une couleur bleue, mais une irisation simple, ou partie de manteau où on les rencontre.

— M. Liouville expose à la Société l'observation d'une femme atteinte de maladie du cœur et qui a présenté, à son entrée à l'hôpital, des accidents de paralysie et d'aphasie passagères, d'apoplexie pulmonaire, d'accidents du côté des veines des membres inférieurs et enfin d'infarctus du rein. L'autopsie a révélé l'existence d'un cail-

lot à la pointe du ventricule droit, ce caillot était en cours de désorganisation.

M. Dumontpallier. Les altérations portant à la fois sur les deux systèmes veineux et artériels des deux circulations constituent un fait intéressant, par la multiplicité des lésions qui en ont résulté et dont l'observation clinique a permis de suivre la marche. Toutefois les cas de ce genre sont rares. M. Dumontpallier désirerait toutefois savoir quel a été le point de départ attribué à des phénomènes constatés cliniquement et vérifiés par l'autopsie. La cause première en a-t-elle été le cœur, ou une altération du système vasculaire périphérique ou même un état général disposant à la formation de caillots de fibrine dans le sang puis à leur désagrégation. — M. Dumontpallier ajoute que, conformément à ce qu'indique M. Liouville, les noyaux apoplectiques du poumon, sous forme de gros marrons, sont toujours des foyers d'épanchement et qu'on rencontre alors en même temps, des caillots fibrineux dans les artères pulmonaires.

M. Liouville remarque qu'il est difficile de refaire complétement l'histoire d'une malade qui n'a été suivie que pendant deux ou trois mois. La cause de l'entrée à l'hôpital avait été l'affection cardiaque. Le cœur seul et la plèvre, à ce moment, parurent entrepris. C'est seulement après les manifestations hémiplégiques et les altérations du côté des poumons, puis les hématuries qui permirent de préciser l'existence d'une endocardite. M. Liouville ajoute, qu'à ses yeux, l'intérêt principal de cette observation est dans les phénomènes apoplectiques passagers, dont la durée n'a pas excèdé trois à quatre jours.

M. Dumontpallier fait remarquer que les hémiplégies persistantes sont en rapport communément avec l'existence de caillots dans l'artère sylvienne, s'il n'y a pas de caillot on trouve toujours la région avoisinante dans un état de ramollissement avancé. M. Liouville n'aurait point vu de caillots dans l'artère sylvienne, mais seulement de petits foyers apoplectiques dans la région environnante. La disposition anatomique de l'artère sylvienne et son mode de ramification expliquent d'ailleurs le ramollissement de toute la région quand l'artère est oblitérée. Si les caillots sont assez petits pour pénétrer dans les fines ramifications en lesquelles le tronc principal se divise, on comprend qu'il n'y ait pas ramollissement, mais simplement foyers multiples. — M. Dumontpallier rappelle, à ce propos, le mémoire de Senhouse Kirkes où il spécifie déjà deux variétés d'embolies cérébrales, la première, concerne l'hémiplégie et est suivie de ramollissement; la seconde ne produit qu'une aphasie passagère, par suite précisément de ces embolies capillaires.

M. Joffroy cite des cas où la circulation a dû se rétablir après une embolie de l'artère sylvienne. A l'autopsie faite longtemps après, il existait à côté de l'artère perméable un ramollissement; l'hémiplégie avait persisté.

M. Liouville insiste sur l'intérêt qu'il y a à tenir compte, dans son observation, de la nature du caillot. Dans le cas qu'il a observé, la nature du caillot cardiaque explique bien les oblitérations capillaires. La bouillie sanieuse de ce caillot devait se détacher par petits fragments. Tandis que, quand il s'agit d'une végétation fibrineuse plus dense, elle a moins de chance de se dissocier en parcelles et d'oblitérer, si elle se déplace des vaisseaux plus gros. La variété de nature des caillots doit nécessairement influer sur la variété des accidents.

— M. Renaut communique à la Société les résultats de l'examen d'un fibro-sarcôme du conduit auditif externe avec cavités tapissées d'épithélium vibratile.

— M. Laborde communique à la Société les premiers résultats obtenus par lui dans des expériences sur la pathogénie des convulsions. M. Laborde est parti de ce point de vue qu'elles étaient surtout fréquentes chez les jeunes enfants soustraits à la lactation et nourris d'aliments plus propres à un âge plus avancé. Les expériences ont été faites sur de jeunes lapins et sur de jeunes cochons d'Inde. Ces animaux, nourris soit avec des moutures de mauvaise qualité, comme celles qui servirent à l'alimentation de Paris assiégé, soit avec du son, meurent rapidement dans les convulsions. Six ont ainsi succombé après huit à vingt jours. L'autopsie accusait dans l'estomac et dans les intestins une grande quantité de matières alimentaires non digérées. La marche de la maladie est la suivante : L'animal se montre d'abord susceptible, le moindre attouchement lui donne une secousse; puis on voit se produire les phénomènes convulsifs; qui se généralisent et l'animal meurt. Quand les convulsions ont commencé à se montrer, on les provoque aisément. M. Laborde reconnaît toutefois que quand on élève des animaux on voit également les convulsions apparaître, chez un certain nombre, en dehors de toute modification au régime de la lactation, et se présenter par conséquent en dehors des conditions étiologiques qu'il avait cherché à provoquer expérimentalement.

— M. Bert appelle l'attention de la Société sur les conséquences d'expériences dont il l'a précédemment entretenue. Il a précédemment établi que la limite inférieure de pression à laquelle on peut faire descendre un oiseau est de 18,20 cm. dans l'air. A 30 cm. l'a-

nimal éprouve du malaise, vers 22 cm. il s'agite et tombe; vers 17 à 18 cm. il meurt. Mais si, quand la pression est de 25 cm., et que l'oiseau s'agite déjà convulsivement, on laisse entrer de l'oxygène au lieu d'air dans le récipient et qu'on refasse le vide, on franchit sans encombre 25 cm. et on ne retrouve les mêmes symptômes que quand la pression est arrivée à 18 cm. Si on ajoute de nouveau de l'oxygène, on peut de nouveau franchir 17,18 cm. et on ne revoit les accidents que vers 12 cm. Nouvelle réplétion d'oxygène, nouvel abaissement de la pression qui n'amène les accidents que vers 6,8 cm. Donc on a de la sorte deux limites, les accidents sont les mêmes à la pression de 25 cm. dans l'air et à la pression de 7,8 cm. dans l'oxygène.

La conséquence qui découle de cette observation, c'est que les accidents connus comme étant ceux de la diminution de pression ne sont pas dûs directement à celle-ci, mais à l'absence d'oxygène dans le sang. M. Bert entrevoit dès lors une application pratique dans les ascensions en ballon dont la limite supérieure n'est point celle de la force ascensionnelle de l'aérostat. L'ascension de Corwell et Glecher a montré qu'on perdait connaissance vers 22 cm., quoique ces aéronautes aient dépassé de 4 cm. environ cette hauteur. Les expériences de M. Bert permettent de supposer que si ils avaient respiré de l'oxygène emporté avec eux au lieu de respirer simplement l'air ils auraient pu s'élever encore dans la proportion de 5 à 1, c'est-à-dire jusqu'à 5 cm. de pression. C'est du moins le chiffre donné par la théorie. Il semble, en d'autres termes, qu'en appliquant ce principe, la limite supérieure atteinte dans les ascensions ne sera plus dépendante de l'aéronaute, mais de la force ascensionnelle de l'aérostat.

Passant à l'exposé d'une autre série de faits, M. Bert annonce qu'il a pu faire construire un récipient de verre où il peut fouler jusqu'à 25 atmosphères. C'est un tube long de 25 cm. environ, large de 6. La pression intérieure, sous ce récipient, est de 7 à 8,000 kilogr. M. Bert a appliqué cet appareil au contrôle d'expériences qu'il avait faites antérieurement. Il avait établi que l'oxygène devient toxique quand la pression dépasse 300; 100 étant la pression d'une atmosphère d'oxygène en équilibre avec l'atmosphère normale. A ce moment l'animal meurt, mais on pouvait se demander si l'oxygène était bien pur, malgré toutes les précautions prises pour le préparer. Il était donc intéressant de réaliser cette pression de 400 oxygène avec l'air, et comme il y est dans la proportion de 1/5, il fallait donc fouler dans l'appareil $4 \times 5 = 20$ d'air. Les résultats furent conformes et des linots moururent avec des convulsions vers cette limite; les convulsions pouvaient donc être attribuées à l'oxygène. Si maintenant

on soumet l'animal à une pression d'air non mortel, en foulant de l'azote sur une qnantité d'oxygène non toxique, on voit l'oiseau mourir vers 22 atmosphères, mais sans convulsions.

La loi établie précédemment par M. Bert pour la mort des animaux dans l'acide carbonique est qu'ils meurent quand la pression, multipliée par la quantité d'acide carbonique, correspond à 25. A 2 atmosphères, la mort arrive quand il y a 12 d'acide carbonique $2 \times 12 = 24$. A 1 demi-atmosphère, quand il y a 50 d'acide carbonique, $\frac{1}{2} \times 50 = 25$. La conséquence est que si l'animal meurt à 17 atmosphère, on devra trouver $\frac{25}{17} = 1,5$ acide carbonique. Or l'animal foulé à 17 atmosphères est mort en donnant simplement 0,4. L'animal n'est donc pas mort par la présence de l'acide carbonique, il est mort empoisonné par l'oxygène. La pression tue donc en influant sur les échanges gazeux du sang, non par elle-même.

M. Moreau rappelle, au sujet de la communication de M. Bert, l'exemple des animaux qui vivent dans les grandes profondeurs de l'Océan et les poissons dont les gaz de la vessie natatoire subissent une pression telle que quand le filet les a ramenés à la surface, ils ne peuvent plus s'enfoncer de nouveau.

Séance du 29 avril.

M. Cornil, chargé en ce moment d'un service d'enfants, a pu faire quelques observations sur les nouveau-nés qu'on voit mourir à deux ou trois mois d'inanition. Parmi ces enfants il y a des tuberculeux, chez lesquels on remarque une anomalie de distribution des tubercules. On sait que chez l'adulte le siége électif est le sommet du poumon et qu'on voit très-rarement cette lésion précédée de tubercules du testicule. Au sommet on trouve des cavernes, plus loin une pneumonie caséeuse non encore entrée en voie de résolution, plus bas encore des granulations tuberculeuses isolées, qui se retrouvent aussi dans d'autres organes.

L'autopsie récente d'un enfant de deux mois et demi, né d'une mère tuberculeuse et mort lui-même d'inanition, a offert des granulations dans le foie et la rate, tandis que les poumons étaient complétement indemnes.

Au foie en particulier les granulations étaient à la surface de l'organe disposées en traînées blanchâtres le long des vaisseaux de la capsule de Glisson. Elles formaient là de petits grains visibles et restaient adhérentes au tissu glandulaire quand on enlèvait la capsule.

M. Liouville insiste sur l'inégalité de répartition et la multiplicité de répartition des tubercules qu'on observe en effet chez les enfants en bas âge. Il a antérieurement communiqué à la Société différentes pièces pathologiques montrant la généralisation des granulations tuberculeuses à 6, à 8 et à 13 mois. Dans un cas spécialement, où il y avait méningite cérébro-spinale, on retrouvait les granulations dans tous les organes. Récemment encore M. Liouville a observé un cas semblable. Un enfant de mère tuberculeuse, mourant à 8 mois d'inanition, avait des tubercules généralisés. Il est bon de rapprocher de ces exemples les observations faites sur le vieillard, où on constate fréquemment aussi la généralisation, et où elle offre les mêmes caractères que chez l'enfant.

—M. Charcot communique les résultats d'une observation récente ; il s'agit d'un cas de syphilis affectant le système nerveux central, dont l'étude clinique a pu être suivie d'un examen anatomique complet. Les cas de ce genre sont rares. C'est à peine si on cite quatre cas où la moelle a été examinée.

Il s'agit d'une femme morte à la Salpêtrière. La syphilis constitutionnelle extérieure était évidente. La malade entra pour une paralysie du membre inférieur gauche, offrant tous les caractères de l'hémiparaplégie, avec exagération de la sensibilité sur le membre affecté de la paralysie du mouvement, tandis que sur le membre du côté droit, au contraire, la sensibilité était en partie éteinte, quoique les mouvements fussent conservés.

On put donc diagnostiquer une lésion latérale de la moelle du côté gauche. La malade fut placée dans un service d'incurables; elle ne pouvait supporter aucun médicament et elle prit seulement des toniques. La maladie fit de nouveaux progrès ; il y eut une seconde atteinte ; on vit survenir une paralysie du facial droit, comme elle se présente quand elle dépend d'une lésion des centres. Après quelques jours, cette paralysie s'accompagna de diminution dans la contractilité musculaire, sous l'influence électrique. Il y eut perte du goût, ce qui peut être intéressant à noter, au point de vue du rôle que joue la corde du tympam dans les sensations gustatives.

Bientôt d'autres lésions se montrèrent, le nerf oculo-moteur commun du côté droit et les deux nerfs optiques furent entrepris. L'ofthalmoscope permit de suivre les progrès d'une lésion analogue à celle de l'atrophie avec cette différence, qu'il y eut, outre l'aspect caractéristique de la pupille, une sorte d'extension de la lésion sur toute la rétine. La malade était amauratique.

L'examen microscopique des pièces fraîches, en attendant une étude

plus complète des pièces conservées, montra la présence de plusieurs gommes dans les centres nerveux. Deux d'entre elles, en particulier, étaient visibles à la surface du bulbe. La surface de chaque altération avait l'aspect d'une plaque violacée à la périphérie, et jaune au centre. Le nerf facial émergeait du centre même d'une de ces plaques. Une autre plaque existait sur le pédoncule cérébral gauche, deux autres encore sur les corps genouillés et les bandelettes optiques. La lésion était donc disséminé dans les centres encéphaliques.

La moelle, examinée avec soin, ne présenta tout d'abord aucune altération extérieure, aucune induration locale appréciable. Une coupe transversale pratiquée dans la région lombaire, montra une plaque de sclérose grise dans les cordons latéraux à gauche. De plus il existait un autre foyer situé au niveau de la partie inférieure du renflement cervical. C'était une masse analogue à celle observée sur l'encéphale. La sclérose descendante s'arrêtait là, au-dessus on ne trouvait plus que la dégénération ascendante des cordons de Goll. Les gommes provoqueraient donc la clérose consécutive; c'est le second cas de ce genre qu'observe M. Charcot, tandis que la sclérose en plaque ne la déterminerait pas.

M. Dumontpallier s'informe de l'existence de lésions dans les autres organes et M. Liouville de la profondeur à laquelle pénétraient les foyers du bulbe pour savoir s'ils ne pouvaient point avoir provoqué également une sclérose ascendante ou descendante.

M. Charcot répond que les autres organes n'ont pas offert de lésion et que la gomme, d'où émerge le facial en particulier, quoiqu'elle s'enfonçât dans l'organe, n'atteignait pas les fibres des pyramides intérieures.

M. Liouville demande si on observe dans les cas de gomme les variations d'intensité des symptômes qu'on constate dans les cas de tumeur du cerveau, et aussi de sclérose en plaque.

M. Charcot, avec le concours de M. Onimus, complète l'observation, en disant que la contractilité des muscles de la face, après avoir persisté, résista bientôt à la *faradisation*, tandis qu'on pouvait encore avec la *galvanisation* produire des contractions nettes.

Répondant à quelques observations de M. le président et de M. Bert, M. Onimus insiste sur ce point, que la contractilité, après qu'elle s'est montrée réfractaire aux courants induits, peut persister beaucoup plus tard sous l'influence des courants continus. On a demandé si les courants voltaïques, se succédant à de très-courts intervalles, donneront les mêmes effets que les courants induits. M. Oni-

mus répond qu'il a cru, en effet, à la suite d'observations déjà anciennes que, quand les interruptions se succédaient au nombre de 100 ou 200 par seconde, l'état du muscle dans l'intervalle des interruptions n'était pas sensiblement modifié. C'est une erreur. Le muscle se maintient entre les interruptions dans un état de rigidité spécial, qui n'est pas la contraction, et qu'on pourrait appeler *galvanotonique*. Si l'on soumet au courant de la pile le muscle fatigué d'une grenouille, qu'on interrompe et qu'on referme le courant, il y a permanence dans le muscle de cet état galvano-tétanique.

M. Carville rappelle, en l'absence de M. Vulpian, que celui-ci, contrairement à M. Charcot, professe que jamais, même après l'arrachement du facial, la contractilité des muscles par les courants interrompus ne disparaît.

M. Charcot admet que peut-être la contractilité faradique ne s'éteint point, mais elle est du moins affaiblie au point qu'elle paraît nulle au bout de trois jours. En même temps la contractilité galvanique s'exalte. Quand, par suite de la régénération du nerf, la contractilité faradique reparaît, l'autre diminue.

M. Onimus a nettement constaté, soit sur des suppliciés, soit dans un cas où il avait à constater la mort réelle, que les courants galvaniques donnent encore des contractions alors que les courants induits n'en produisent plus aucune.

— M. Joffroy communique à la Société de Biologie le résultat d'un fait expérimental, pouvant servir à l'histoire des troubles de nutrition observés dans les muscles sous l'influence de lésions de la moelle épinière. Cette expérience a été faite au laboratoire des hautes études au Jardin des Plantes.

Lésions de la moelle épinière chez un chien produites par dilacération de la substance de la moelle et injection de teinture d'iode dans le tissu dilacéré. Mort au bout de trois jours. Altération graisseuse des muscles des membres postérieurs.

Le 18 avril 1872, vers quatre heures de l'après-midi, on ouvre le canal rachidien, dans une étendue de deux centimètres et demi environ, au niveau de la dixième vertèbre dorsale, chez une chienne de taille au-dessous de la moyenne, âgée de six mois. La dure mère est incisée et rejetée à droite et à gauche. Puis une petite incision longitudinale, peu profonde, est pratiquée sur la face postérieure de la moelle. Par cette incision, on introduit dans l'épaisseur de la moelle, et dans une longueur de un centimètre environ, une canule

très-fine ; on délacère la substance nerveuse et on injecte quelques gouttes de teinture d'iode. Cette dilacération et cette injection consécutive sont faites une première fois dans la moitié droite, une seconde fois dans la moitié gauche de la moelle, la canule étant dirigée vers la tête de l'animal, puis une troisième fois, la canule étant dirigée en sens inverse, c'est-à-dire vers le renflement lombaire. On note aussitôt après l'opération une paraplégie complète.

19 *avril*. On observe une paraplégie complète de la motilité et de la sensibilité, avec conservation de mouvements reflexes peu considérables dans les membres postérieurs et dans la queue. L'animal ne mange pas, ne boit pas et tremble continuellement.

20 *avril*. L'état général est plus mauvais. La motilité reflexe a disparu presque complétement.

L'animal est trouvé mort et froid le 22 au matin. La mort doit dater de la veille au soir.

L'autopsie est faite à midi.

Moelle. — On trouve un ramollissement considérable, une véritable destruction du tissu de la moelle, au niveau des points mis à nu, dilacérés, et injectés de teinture d'iode. Cette destruction s'étend à toute l'épaisseur de la moelle, sauf les couches les plus superficielles des faisceaux blancs antérieurs. Au dessous la moelle reprend bientôt complétemeut son aspect normal, à une distance de deux centimètres environ, et le renflement lombaire ne présente pas d'altérations à l'œil nu. Au-dessus au contraire, dans une longueur de dix centimètres au moins, jusque vers la troisième dorsale, on trouve un certain état de diffluence, avec coloration rouge brunâtre, occupant principalement la moitié droite.

L'examen microscopique, fait à l'état frais, de la moelle ainsi altérée, ne montre aucune autre altération des éléments, qu'une diffluence considérable de la myéline, s'échappant des tubes beaucoup plus facilement qu'à l'état normal. Peut-être y a-t-il aussi, mais le phénomène serait peu marqué, un commencement de prolifération des noyaux des vaisseaux.

L'examen microscopique de la moelle durcie sera fait postérieurement.

Muscles. — A l'œil nu déjà, on remarque une teinte jaunâtre des muscles des membres postérieurs, comparés à ceux des membres antérieurs.

L'examen microscopiques des muscles des membres antérieurs les montre entièrement sains.

L'examen des muscles des membres postérieurs montre des alté-

rations plus ou moins intenses dans toutes les fibres musculaires, consistant :

1° Dans la présence de granulations graisseuses, assez volumineuses, brillantes, au milieu de la substance musculaire ;

2° Dans la disparition des stries.

Pour ce qui est de la striation, elle a persisté dans presque toutes les fibres musculaires, dans quelques-unes elle est moins nette, surtout la striation transversale, et enfin dans quelques fibres très-rares, il n'en reste plus traee.

Quant aux granulations, elles sont assez espacées dans les fibres qui ont conservé intacte leur striation, elles sont plus nombreuses dans celles qui ont une striation moins nette, et enfin elles sont très-abondantes dans les fibres qui ont complétement perdu l'état strié.

Les muscles ainsi altérés ne présentaient pas d'autre altération.

Les nerfs sciatiques examinés au microscope sont sains.

Les viscères ne présentent rien d'important à noter. La mort semble devoir être rapportée à un vaste érysipèle phlegmoneux s'étendant à une grande partie de la moitié droite du tronc.

Des préparations de muscles provenant les uns d'une épaule, les autres d'une cuisse sont mises sous les yeux des membres de la Société.

Des expériences analogues ont déjà été faites par différentes expérimentateurs, et nous les avons répétées plusieurs fois déjà dans ces derniers temps. On sait qu'en général dans ces circonstances on n'observe pas d'altération graisseuse des muscles, et que, le plus souvent aussi, le traumatisme de la moelle n'est pas comme ici le point de départ d'une altération s'étendant au loin. Rappelons le fait peut-être unique, communiqué dernièrement à notre Société par M. le docteur Prévost, dans lequel, une lésion traumatique de la moelle a donné lieu à une transformation graisseuse complète d'un des muscles psoas.

Nous nous contenterons pour aujourd'hui de faire remarquer :

1° Qu'il ne s'agit pas ici d'une altération irritative du muscle, d'une myosite. Il n'y a, en effet, aucune prolifération soit des noyaux musculaires, soit des noyaux des parois des vaisseaux. Il s'agit uniquement d'une transformation graisseuse;

2° Que les nerfs qui se rendent aux muscles altérés sont sains ;

3° Que la moelle était fortement altérée dans une longueur de 15 centimètres environ ;

4° Que l'altération musculaire que nous pensons s'être développée

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

sous l'influence de la lésion de la moelle s'est produite très-rapidement puisque l'animal n'a vécu que trois jours après l'expérience.

Nous terminerons en signalant deux lacunes dans notre observation : l'excitabilité électrique des muscles altérés n'a pas été étudiée, non plus que l'état anatomique des muscles du tronc.

M. Liouville insiste sur l'interêt qu'il y aurait à déterminer la nature exacte de la lésion musculaire dans les cas de ce genre. Les myélites provoquées expérimentalement par lui et M. Hayem, en 1869 et 1870 (1), ont donné, après un temps plus considérable, il est vrai, entre la lésion et la mort, des altérations graisseuses manifestes et de plus, des myosites. Le moyen employé pour provoquer l'affection était l'emploi de glycérine et d'iode métallique.

M. Hayem insiste à son tour sur l'intérêt qu'il y aurait à savoir si les muscles altérés dans le cas rapporté par M. Joffroy conservent ou non leur état granuleux après avoir macéré dans l'acide chromique ou l'alcool. A un premier degré l'aspect granuleux disparaît sous cette influence, à un degré plus avancé, les granulations graisseuses persistent. Enfin, il faut se rappeler que certains animaux, tels que le cochon d'Inde, ont naturellement les muscles très-granuleux.

---

(1) Thèse de M. Dujardin-Beaumetz. (Concours d'agrégat. 1870.)

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1872;

PAR M. POUCHET, SECRÉTAIRE.

PRESIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 4 mai.

M. PARROT communique les deux observations suivantes :

DEUX CAS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE AVEC LÉSIONS OSSEUSES.

Dans une précédente communication faite au sein de la Société de de Biologie, j'ai signalé des lésions que l'on observe sur les os des enfants atteints de syphilis congénitale.

Après avoir exposé l'état actuel de la science sur ce point d'anatomie pathologique, et décrit succinctement la lésion, j'ai dit qu'on l'observait constamment chez les nouveau-nés en proie à la syphilis héréditaire — que seuls, ils en étaient affectés; — et que par ses progrès, élle pouvait amener une rupture des os longs, au voisinage des épiphyses et de la sorte, devenir la cause d'une impotence des membres, simulant une véritable paralysie.

Dans ces derniers temps, j'ai observé quatre nouveaux faits de syphilis congénitale. Deux d'entre eux n'ajoutent rien à ce que j'ai dit précédemment sur ce sujet; je n'en parlerai pas, mais les deux autres, présentent très-accentuées, des particularités sur lesquelles je n'avais donné que de très-courtes indications. Il m'a semblé qu'ils intéresseraient la société et je vais lui en faire le récit.

MANIFESTATIONS SYPHILITIQUES DE LA PEAU, DES MUQUEUSES; PLEURO-PNEUMONIE ET PÉRICARDITE; LÉSIONS OSSEUSES MULTIPLES.

Obs. I. — Un garçon de 55 jours, est admis dans mon service de l'hospice des enfants assistés, le 19 février 1872. Il est atteint de coriza croûteux et présente des fissures sur le limbe labial et de nombreuses érosions sur la pointe de la langue et la partie antérieure de la voûte palatine. La peau de la lèvre inférieure et du menton, est couverte de plaques saillantes, arrondies, qui sont le siége d'un suintement habituel. Sur toute la surface des membres inférieurs existe une éruption papulo-vésiculeuse, qui a déterminé sur les parties habituellement en contact avec l'urine et les matières fécales, à savoir : le scrotum, les fesses et les cuisses, à leur région postéro-supérieure, des ulcérations très-étendues, à bords taillés à pic, à fond jaune et suintant.

L'enfant pèse 4,430 grammes. — Convaincu qu'il est atteint de syphilis héréditaire, je fais ajouter chaque jour à son lait un julep tenant en dissolution, 4 grammes de liqueur de Van-Swiéten.

Le 27 mars, après quelques vicissitudes dans sont état, on constate de la dyspnée, 30°,8 dans le rectum et du souffle dans le sommet du poumon droit. D'ailleurs, le menton et les lèvres sont guéris; et des ulcérations fessières, il ne reste plus qu'une très-petite surface excoriée. Le coude droit est tuméfié et l'on y trouve de la fluctuation.

Le lendemain, on entend du souffle dans les deux sommets en arrière et la température est de 40°,2.

La mort a lieu à 11 heures du soir.

L'autopsie est faite le 29.

Le cadavre pèse 3,105 grammes.

On trouve une pleuro-pneumonie double, et une péricardite généralisée avec exsudat.

Presque tous les os des membres présentent les mêmes altérations, bien qu'à des degrés différents, aussi nous contenterons-nous de parler de l'humérus et du cubitus du côté droit; du premier, parce qu'il est en quelque sorte le type auquel on peut rapporter tous les

autres; et du second, parce qu'il est le siége d'une lésion spéciale.

Après avoir enlevé le périoste, on constate que près de l'extrémité inférieure l'humérus est mou et d'une couleur rosée. Quand on le comprime, il s'échappe un liquide sanguinolant par plusieurs orifices.

On voit à l'aide de coupes longitudinales que, dans toute l'étendue de sa moitié inférieure, la coupe de l'os est enveloppée par une couche de nouvelle formation plus poreuse que le tissu compact normal et dont les canaux ont une direction perpendiculaire à l'axe de la diaphyse. En arrière, elle a un millimètre d'épaisseur, et est immédiatement appliquée sur le tissu ancien ; en avant, elle n'en a qu'un demi et est séparée de la couche ancienne par un espace anfractueux rempli de moelle. Près de la région moyenne de la diaphyse, où elle se termine, elle est réduite à une lamelle très-mince.

L'articulation huméro cubitale droite renferme une certaine quantité de pus, qui a fusé, vers le haut en arrière. Il n'existe plus de cartilage sur la portion articulaire du cubitus. Une coupe faite suivant le grand axe de cet os, et d'avant en arrière, montre que le tissu spongieux qui avoisine la partie privée de cartilage, est jaunâtre et que ses aréoles sont remplies par une matière qui a la couleur et la consistance du pus, et qui forme une collection dans une cavité du volume d'un grain de chénevis, à 15 millim. de l'extrémité olécranienne. Dans sa région supérieure, la diaphyse est couverte par une couche osseuse nouvellement formée, plus mince mais plus étendue en arrière qu'en avant.

La matière puriforme dont il vient d'être parlé, est constituée :

1° Par une quantité considérable de granulations très-réfringentes et manifestement graisseuses;

2° Par des corps sphéroïdaux dus au groupement des molécules, graisseuses autour d'un noyau irrégulièrement sphéroïdal et comme flétri.

LÉSIONS SYPHILITIQUES DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES; LÉSIONS OSSEUSES GÉNÉRALISÉES.

Obs. II. — Un garçon de 78 jours, est admis le 22 mars 1872, à l'infirmerie de l'hospice. Ses narines sont obstruées par des croûtes brunes. Des ulcérations superficielles, existent sur la partie antérieure de la voûte palatine, la muqueuse du maxillaire inférieur, la langue et les lèvres. — Dans l'aisselle gauche, on sent quelques ganglions tuméfiés.

Au-dessus et au-dessous du creux poplité gauche, existent des

plaques saillantes, à fond grisâtre et suintantes ; et sur les fesses, le scrotum, et la partie supérieure et postérieure des cuisses, des papules plates et violacées.

10 Avril. L'enfant atteint de diarrhée, a beaucoup maigri, on a cautérisé à diverses reprises les paupières, pour combattre une ophthalmie intense.

La mort a lieu le 28, on fait l'autopsie le 30.

Le foie, d'une teinte marron-brûnâtre, est résistant, lisse et luisant sur la tranche, il ne contient pas de graisse. Sur des coupes fraîches, traitées par l'acide acétique, on voit, autour de quelques vaisseaux, des amas de noyaux.

Tous les os, à l'exception de ceux des pieds et des mains, et de la colonne vertébrale, du sternum et des côtes sont altérés; et quelques-uns, à un très-haut degré.

Sur le crâne on trouve deux lésions distinctes. L'une qui lui est propre, et qui existe sur des points très-circonscrits du frontal et du pariétal droit. Là où elle est le plus avancée, elle consiste en une destruction partielle de la paroi osseuse, sur une surface irrégulièrement ovalaire, dont le grand diamètre a 1 6millimètres. La table interne est intacte, du moins sous la dure-mère. La matière osseuse disparue, est remplacée par un tissu d'apparence fibreuse, transparent, vasculaire, intimement uni à l'os, et s'affaissant par la dessication, au point de faire croire que le fond de l'ulcération est couvert par une couche de vernis. Autour de cette large perte de substance, on voit quelques petites érosions, de 1 à 2 millimètres de diamètre, isolées, ou formant des groupes inégaux. Dans d'autres points où le mal est à son début, il consiste en des érosions très-superficielles du tissu osseux.

La seconde lésion est beaucoup plus étendue. On la reconnaît à un aspect spongieux de la surface osseuse, qui est rosée et qui se laisse facilement pénétrer par une pointe et déprimer par la pression, en donnant issue à un liquide sanguinolent. Les parties où elle existe, sont épaissies. On la constate, extérieurement, sur la plus grande étendue des frontaux et des pariétaux. A l'intérieur de la calotte crânienne, le frontal et quelques points des pariétaux sont seuls malades.

Tous les os longs des membres sont notablement déformés par des éminences, de véritables mamelons, d'étendue et de saillie variables assez diversement situés sur le corps de la diaphyse. Les fémurs et les tibias, sont à ce point de vue les plus malades. Le tissu de ces protubérances est le même que celui qui vient d'être décrit sur le crâne.

Pour éviter la description de chacune des pièces du squelette, nous n'étudierons que deux os, parmi les plus lésés, ceux du bras et de la cuisse.

A l'extrémité inférieure de l'humérus gauche, divisé de haut en bas et d'avant en arrière, on voit une zone cartilagineuse de prolifération assez irrégulière, puis une matière gélatiniforme, qui occupe toute la largeur de la coupe, enfin le tissu spongieux de couleur rosée.

Le volume de cette partie de l'os, est considérablement augmenté par le développement à sa périphérie, d'une couche nouvelle, compacte, d'un blanc-jaunâtre, et dont les fibres sont perpendiculaires à l'axe de l'os. En avant, elle a, sur quelques points, 3 millimètres d'épaisseur, et est constituée par un tissu d'apparence spongieuse, avec quelques lacunes médullaires. En arrière, la séparation entre l'ostéophyte et la couche normale compacte, est marquée par une sorte de rigole remplie de moëlle. Le tiers supérieur de l'os est intact.

Le fémur droit, présente à la partie moyenne de la diaphyse en arrière et un peu en dedans, un mamelon haut de 18 millimètres. A sa partie antero-supérieure, on ne peut enlever le périoste sans entraîner des fragments osseux, qui laissent à découvert des lacunes médullaires.

Une coupe faite de haut en bas et d'avant en arrière, montre que l'extrémité supérieure est saine. En bas, au contraire, le cartilage qui avoisine la diaphyse, est inégalement bleuâtre et ramolli, et sillonné par des tractus rougeâtres qui émanent de la zone de calcification, et sur le trajet desquels, le tissu est très-mou. Le plus large, qui occupe la région médiane, aboutit à un petit foyer de matière gélatiniforme, dont on voit d'autres îlots en avant, sur une surface de 5 à 6 millimètres, au milieu d'un tissu spongieux, mou et comme élastique.

Les tractus intracartilagineux et la substance gélatiniforme, diminuent rapidement et disparaissent même au voisinage de la périphérie.

Dans une grande partie de son étendue, la diaphyse est enveloppée par une végétation osseuse, qui, en avant et en haut, a $2^{mm},5$ d'épaisseur, est spongieux et adhère à la couche compacte ancienne. Dans les deux tiers inférieurs, elle est moins épaisse, et séparée de la surface diaphysaire, par un espace d'autant plus large, rempli de moëlle et traversé par quelques trabécules osseuses.

Examen histologique. — Dans la moëlle on ne voit pas de grosses cellules adipeuses, la graisse est accumulée autour des médullocelles ou disséminée sous forme de fines granulations.

La matière gélatiniforme est plus nacrée et plus fibreuse, à la périphérie des petits îlots qu'elle constitue, qu'à leur centre, On y voit des vaisseaux, des lames connectives à fibres nettes et droites, avec des noyaux allongés, circonscrivant des espaces où il y a des cellules et des noyaux, masqués, avant l'action de l'acide acétique, par quelques globules gras, et une grande quantité de granulations protéiques. En quelques points, il y a des lamelles osseuses intactes, ou ayant subi, sur une étendue variable, des altérations à divers degrès.

Lorsqu'on se rapproche du centre des îlots, les fibres connectives perdent de leur netteté, leurs noyaux augmentent et la graisse est plus abondante.

Enfin, dans la partie où la matière a la plus grande mollesse, on ne voit plus que de très-rares faisceaux de fibres, en général, dissociées, s'épanouissant dans diverses directions. Les noyaux ont changé de forme et de volume; ils sont devenus plus petits et plus sphéroïdaux; pour la plupart ils semblent atrophiés.

Une analyse rapide de ces deux faits, nous suggère les remarques suivantes :

Les altérations, et cela s'applique non-seulement à ces deux cas, mais à tous ceux que nous avons vus, sont surtout apparentes sur les os les plus volumineux et les plus rapprochés de la racine des membres. Tels que le fémur, l'humérus, le tibia et le cubitus. Sur chacun d'eux, il arrive souvent qu'une seule extrémité, toujours la même, soit exclusivement atteinte, et en tout cas, elle l'est beaucoup plus que l'autre. C'est celle, qui à l'état physiologique, est le siége de l'accroissement le plus actif. telles sont, pour le fémur et l'humérus l'extrémité inférieure, et pour le tibia et le cubitus, la supérieure.

Le mal qui consiste essentiellement en une déviation du processus formateur des os, se manifeste, en omettant quelques détails secondaires, par une production excessive et irrégulière de matière osseuse à la périphérie; d'où résultent certaines déformations, parfois très-apparentes; et par une médullisation et une décalcification de l'os ancien, qui bien que très-partielles, déterminent parfois la rupture des diaphyses au voisinage des extrémités.

Cela fait penser au rachitis, et l'on est tenté de le comparer à la syphilis héréditaire, au point de vue des lésions que ces deux maladies déterminent dans le système osseux.

Voyons donc ce qu'on peut dire là-dessus : dans les deux cas il y a des déformations; mais tandis que chez les rachitiques, elles consistent dans la tuméfaction des extrémités et la courbure des diaphyses, tandis qu'elles sont appréciables pendant la vie; chez nos

petits syphilitiques, elles sont dues à des excroissances osseuses, et l'autopsie seule peut les révéler; à moins toutefois, qu'il ne se soit développé comme nous l'avons vu dans quelques cas, des abcès au voisinage des articulations, abcès cliniquement appréciables; mais alors, on ne les confondra pas avec les tumeurs qui résultent du gonflement rachitique des épiphyses.

Dans le rachitis, le tissu préformé, se décalcifie et se médullise, et celui qui se développe chaque jour, d'une manière exubérante en certains points, ne s'incruste pas de sels calcaires. La syphilis héréditaire, détermine bien ces diverses modalités du trouble nutritif, mais dans des proportions bien différentes. Ainsi, la médullisation et la décalcification sont très-peu actives et très-circonscrites ; de plus, dans tous les points où l'os s'accroît, les parties nouvellement formées sont bien du tissu osseux dans l'acception propre du mot.

Quoiqu'il en soit, et sans insister sur ce parallèle qu'il eût été possible de pousser plus loin, mais, nous le croyons, sans grand profit, on doit se demander d'où viennent les analogies et les différences précèdemment signalées. Il est tout naturel d'attribuer ces dérnières à la nature si différente des deux maladies. Et les points de contact, doivent sans aucun doute, être rapportés non aux causes qui provoquent les lésions, mais si l'on peut ainsi dire, au terrain sur lequel elles exercent leur puissance. Car les sujets frappés dans l'un et l'autre cas sont des enfants très-jeunes, et comme chez eux, le système osseux est le siége de modifications très-actives, il est tout naturel, que les affections qui l'attaquent, quelles qu'elles soient, y produisent des lésions dérivant d'un trouble dans ce travail formateur et portant soient du même ordre et ne diffèrent que par le degré.

— M. Malassez communique à la Société l'observation suivante :

NOTE SUR LA STRUCTURE D'UN BOURGEON CHARNU DÉVELOPPÉ SUR LE BORD D'UNE FISTULE RÉSULTANT D'UNE EXTIRPATION INCOMPLÈTE D'UN KYSTE OVARIQUE.

J'ai eu l'occasion d'étudier, dans le laboratoire de médecine du Collége de France, une pièce qui m'a paru d'une certaine importance au point de vue du développement des kystes de l'ovaire

Elle provient d'une dame de 35 ans, qui fut opérée d'un kyste de l'ovaire, par M. le docteur Péan, à la fin de juin 1870.

Le kyste était complétement adhérent dans tout son hémisphère postérieur; et la partie antérieure seule put être enlevée. Les bords de la plaie abdominale furent réunis aux bords de la portion non extirpée du kyste, de telle sorte que la cavité abdominale étant fermée, la cavité kystique communiquait avec l'air extérieur.

Cette poche suppura, des lambeaux mortifiés en sortirent, la cavité se rétrécit peu à peu.

Un an après, il ne restait plus qu'une petite fistule, sur l'un des côtés de laquelle (côté droit, du côté ou avait été le kyste) existait un bourgeon charnu ayant à peu près le volume d'une petite noix.

Cette tumeur fut enlevée à l'écraseur.

Or, quel ne fût pas mon étonnement de la trouver, sur la coupe, remplie de petites cavités contenant un liquide visqueux et transparent; comme s'il se formait là une nouvelle tumeur kystique, mais cette fois extra-abdominale.

Je me mis alors à l'étudier à l'état frais, et sur des coupes après durcissement soit dans l'acide picrique concentré, soit dans l'acide chromique à 3/1000 et voici ce que je trouvai dans le stroma et dans les cavités kystiques.

Le *stroma* est formé des faisceaux de tissu conjonctif entre lesquels sont interposés des cellules assez nombreuses, dont beaucoup se rapprochent comme aspect des fibres musculaires lisses, tandis que d'autres sont évidemment des cellules de tissu conjonctif. Dans les parties périphériques, les faisceaux sont plus petits, en quelques endroits même on n'en retrouve plus; tandis que les éléments cellulaires sont plus nombreux et prennent les caractères des éléments embryonnaires. Les capillaires sont assez répandus; il existe des veines assez développées dans les parties les plus voisines du point d'implantation. Comme évidemment cette tumeur à son début n'était formée que par du tissu embryonnaire, on peut la regarder comme un tissu sarcomateux s'organisant dans le sens du fibromyôme.

Les *cavités kystiques* se peuvent voir dans l'ensemble à un faible grossissement. On remarque alors que les plus superficielles sont en général rondes et plus petites, tandis que celles qui sont voisines du point d'implantation sont plus volumineuses et présentent une assez grande irrégularité dans leurs contours. Entre les deux, tous les intermédiaires; il semble que la déformation des cavités tienne à ce qu'en s'agrandissant elles bourgeonnent intérieurement.

Ces cavités sont tapissées par une couche de cellules épithéliales; au-dessous de cette couche, on retrouve immédiatement le stroma précédemment décrit. En certains points, ou par suite des manœuvres de la préparation la couche épithéliale s'est un peu séparée du stroma, on aperçoit de petites fibrilles très-minces qui paraissent être des prolongements des faisceaux conjonctifs et viennent se perdre dans la couche épithéliale. En quelques endroits ces fibrilles plus épaisses forment comme de petites éminences, de petites colonnes qui font

saillie dans la cavité kystique, tout en étant toujours recouvertes par la couche épithéliale qui paraît plus épaisse à ce niveau.

Cette couche est formée de cellules de formes très-variables, mesurant en moyenne de 10 à 20^{mm}. Elles possèdent un ou plusieurs noyaux ronds ordinairement ayant de 5 à 10^{mm}. Plusieurs de ces cellules présentent de curieux prolongements ; ils ont à peu près 2^{mm}. en largeur ; une longueur assez variable 10 à 25^{mm}. et portent à leur extrémité un renflement en forme de cellule, avec un ou deux noyaux de même dimension que ceux de la cellule mère. De plus, dans le liquide kystique, au voisinage de la couche épithéliale, on voit des cellules isolées qui ressemblent complétement aux renflements cellulaires dont je viens de parler et comme à ce niveau on voit parfois des prolongements sans renflement on est porté à penser que les cellules ne sont autres que les renflements précités, le pédicule s'étant rompu ; et que les renflements sont des bourgeonnements des cellules de la couche épithéliale en voie de prolifération. Enfin, dans le liquide kystique durci, on distingue des granulations qui, sur des préparations anciennes ou dans les parties centrales des cavités kystiques les plus grandes, sont irrégulièrement dispersées ; tandis que sur des préparations fraîches, dans les parties périphériques des plus grands kystes, dans toute l'étendue des petits kystes, ces granulations sont disposées en cercle. Et comme ces cercles ont les mêmes dimensions que les cellules isolées décrites plus haut, comme aussi on peut trouver des états intermédiaires entre les cellules et les cercles de granulations, on peut dire que ces cercles ne sont que des cellules altérées. Puis comme ces cercles semblent ne laisser que très-peu d'espace entre eux, on pourrait ajouter que le contenu du kyste tout entier est le produit de la transformation des cellules épithéliales.

Les cavités que je viens de décrire quoique très-petites pour la plupart étaient cependant très-visibles à l'œil nu. J'ai cherché s'il n'en existait pas de plus petites encore, et si sur ces kystes microscopiques on ne pourrait pas découvrir par quel mécanisme ils se formaient.

Eh bien voici ce que j'ai pu voir dans les parties les plus superficielles de la tumeur.

Ce sont tout d'abord de petits amas, assez régulièrement circulaires de cellules complètement différentes de celles du stroma et ressemblant beaucoup au contraire à celles des cavités kystiques.

Puis en d'autres points une simple multiplication de cellules de type conjonctif en amas fusiformes.

Parfois enfin à côté l'un de l'autre de ces mêmes cellules conjonc-

tives proliférées et de ces larges cellules épithéliales dont quelques-unes en voie de division. Il m'a semblé que les cellules embryonnaires les plus voisines des cellules épithéliales étaient plus volumineuses, mais je n'ai pu trouver de passage bien net entre ces deux espèces de cellules; de telle sorte que je ne saurais ni affirmer ni nier qu'elles procèdent l'une de l'autre.

Comment avec les faits que je viens d'exposer, s'expliquer la formation de kystes dans les bourgeons charnus, deux hypothèses se présentent à l'esprit.

1° Les parois de la portion de kyste abandonné, possédaient dans leurs épaisseurs des cavités kystiques ; quand ces parois ont bourgeonné ces cavités kystiques ont envoyé des prolongements dans ces bourgeons. D'après celà, les kystes des bourgeons charnus seraient les coupes de ces prolongements, tandis que les amas de cellules épithéliales de la périphérie seraient la coupe de l'extrémité de ces prolongements.

Cette hypothèse se rapproche beaucoup de l'explication que donne Wilson Foy (1) du développement des kystes de l'ovaire, explication répétée et admise par Rindfleisch et bien d'autres.

Mais elle me paraît mal rendre compte des détails anatomiques observés.

Sur aucune de mes préparations, je n'ai trouvé au voisinage du point d'implantation de bourgeon charnu, de cavités allongées dans le sens de l'axe de la tumeur ce qui pourtant aurait dû se rencontrer s'il avait existé des prolongements kystiques allant de la paroi du kyste primitif dans l'intérieur du bourgeon charnu, à moins de supposer que ces prolongements se soient oblitérés ! hypothèse sur hypothèse. Enfin, j'ai fait remarquer que les cavités kystiques les plus petites et les plus superficielles étaient circulaires sur les coupes, et elles le sont quelque soit le sens de la coupe; ce qui prouve par conséquent que ces cavités sont sphériques et que ce ne sont pas des extrémités de prolongement; car, comment admettre que je sois toujours tombé perpendiculairement sur un de ces prolongements. On pourrait encore objecter qu'il a pu y avoir oblitération d'un prolongement et formation de cavité sphérique ; mais dans une tumeur en voie de développement, comme celle-ci, on devrait trouver quelque part ce travail en train de s'opérer, ce qui n'a pas lieu. De plus, les

---

(1) *Wilson Foy*. On the origin, structure, and mode of developpement of the cystic tumour of the ovary. (Transact. med. chir. Londres, vol. 47), JOURNAL D'ANATOMIE, 1865.

petits kystes devraient toujours se trouver à une faible distance d'un prolongement kystique ce qui est loin d'être constant.

Pour ces diverses raisons, cette première hypothèse me semble peu vraisemblable.

Les kystes se sont formés de toutes pièces dans l'intérieur des bourgeons charnus. C'est ce qu'admet Forster pour les kystes de l'ovaire.

D'après cela, les petits amas de cellules conjonctives sont le début de la néoformation, plus tard apparaissent les cellules épithéliales, celles-ci secrètent du liquide, une cavité se forme, puis les cellules se multiplient, le liquide augmente et la cavité s'accroît proportionnellement... En certains points la nutrition paraît plus active, les cellules épithéliales sont là plus nombreuses, le tissu sous-jacent s'hypertrophei; une saillie se fait, la saillie augmente, un prolongement, une végétation se forme; de là, ces promontoires, ces golfes que présentent la coupe, les kystes les plus anciens c'est-à-dire ceux voisins du point d'implantation. Cette irrégularité ne dépendrait donc plus comme dans la première hypothèse de ce que les cavités envoient des prolongements à l'intérieur mais de ce que, pendant qu'elle s'accroît elles bourgeonnent à leur intérieur.

Comme on le voit tout s'explique, aussi je regarde cett hypothèse comme très-probable.

Mais ce n'est pas tout, il faut tenter d'aller plus loin et de chercher à mieux préciser encore le mode de début de la néoformation.

Faut-il admettre que par cela seul que le bourgeon charnu provient d'nn kyste, les cellules qui entrent dans la composition ont la propriété de pouvoir se transformer en cellules épithéliales kystiques?

Faut-il admettre que les cellules épithéliales du kyste primitif sont semblables à celles que nous voyons dans le bourgeon, qu'elles prolifèrent comme elle, qu'elles peuvent les unes et les autres envoyer les cellules filles non plus seulement dans l'intérieur de la cavité kystique mais entre les faisceaux du srtoma, qu'elles y cheminent et que, s'arrêtant plus ou moins loin, elles forment une colonie.

Sur le même type que celui de la mère patrie? si on admettait cette explication on pourrait encore se demander comment s'est faite cette colonisation, si les cellules nouvelles proviennent toutes de la cellule émigrée, ou si une partie résulte de la prolifération des cellules du tissu conjonctif et de la transformation en cellules épithéliales sous l'influence de la cellule émigrée. J'ai longtemps cherché

sur mes préparations si je pouvais retrouver quelques traces de ces émigrations et je dois avouer que je n'ai rien vu qui pût me porter à affirmer ou à nier.

Mais si je reste dans le doute sur ces détails, il me semble que l'ensemble des faits que j'ai exposés peuvent seuls s'expliquer par la néoformation des kystes de toutes pièces dans les bourgeons charnus.

J'espère arriver à prouver que le développement des kystes de l'ovaire en général s'explique mieux par cette théorie que par toute autre.

— M. Ranvier communique d'abord à la Société le dessin de corpuscules osseux préparés par la méthode qu'il a indiquée dans la séance du 8 avril dernier, et au moyen de laquelle on voit les cavités se combler pour disparaître ensuite peu à peu.

M. Ranvier entretient ensuite la Société de ses recherches sur l'épithélium des séreuses. Il insiste particulièrement sur la disposition que l'on trouve au niveau des vaisseaux du mésentère de la grenouille, à la faveur d'une solution de nitrate d'argent au trois centième. On voit, en effet, des cellules épithéliales, disposées circulairement autour d'une autre cellule différente, avec un plus gros noyau, formée de substance granuleuse et se colorant plus facilement par l'argent. Il est vrai que certaines cellules périphériques sont aussi quelquefois granuleuses. Il y a quelquefois aussi deux cellules centrales séparées par une limite médiane que n'imprègne pas l'argent. Or, si l'on considère que de légères pressions exercées sur la préparation écartent légèrement les cellules et que, d'un autre côté, celles-ci sont formées de protoplasma qui se prête facilement aux changements de figure et de rapports, on arrive à cette conclusion que c'est bien par des orifices que se fait le passage des globules blancs.

M. Ranvier signale, en outre, un fait nouveau, c'est l'existence, au-dessous de ces cellules périphériques, d'un véritable anneau de tissu conjonctif, lequel embrasse la cellule ou les cellules centrales.

Enfin M. Ranvier, rappelant les orifices de communication décrits en 1867 par Schweiger-Leidel, qui mettent en rapport la cavité péritonéale de la grenouille avec la grande artère recto-péritonéale, a cherché à rapprocher ce fait de la formation des trous qu'on observe dans le grand épiploon des animaux; et il incline à penser que ces trous de l'épiploon ont pour origine l'agrandissement des stomates.

— M. Jolyet, en son nom et au nom de M. Légerot, communique la note suivante :

DE LA PRESSION DU SANG DANS LE SYSTÈME ARTÉRIEL CHEZ LES BATRACIENS, LES REPTILES ET LES OISEAUX.

Nous donnons, à titre de renseignements pour servir à l'étude de la circulation chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux, les résultats d'expériences faites pour déterminer la pression du sang chez quelques représentants de ces trois classes (grenouilles, tortues de terre et d'eau douce, couleuvres à collier, corbeau, poule).

1° *Batraciens.* — Chez la grenouille (*Rana viridis*), la pression du sang, prise dans l'artère iliaque mise en communication avec un hémodynamomètre à tube fin de $1^{mm},5$ de diamètre intérieur, a varié entre 20 et 52 millimètres de mercure, avec des oscillations de 1 demi à 1 millimètre en plus à chaque contraction ventriculaire. La pression de 52 millimètres a été fournie au printemps par une grenouille d'Algérie et les pressions inférieures proviennent de grenouilles amaigries ou expérimentées pendant l'hiver.

Nous rapportons les trois expériences suivantes, dans lesquelles nous avons étudié l'action de quelques substances toxiques sur la pression sanguine artérielle.

Exp. I. — Septembre 1869. Grenouille vigoureuse. Pression normale, artère iliaque, 32, $32^{mm},5$.

3 h. 2 m. Empoisonnement par le curare.

3 h. 5 m. A la suite de mouvements, la pression monte à 35, 36 millimètres.

3 h. 10 m. Pression, 32, 33 millimètres.

3 h. 15 m. Pression, 29 millimètres.

3 h. 20 m. Pression, 25 millimètres. A ce moment, la grenouille n'est pas encore complétement paralysée.

3 h. 25 m. Pression, 22, 23 millimètres. Nerf sciatique encore un peu excitable.

3 h. 30 m. Pression, 17, 18 millimètres. Nerf sciatique inexcitable.

4 h. 45 m. Pression, $15^{mm},5$, 16 millimètres.

Exp. II. — Octobre 1869. Grenouille verte, mâle. Pression normale, artère iliaque, 28 millimètres.

3 h. 7 m. Empoisonnement par licutine.

4 heures. Pression, 15, 16 millimètres. Nerf sciatique inexcitable. Pas de modifications dans la pression observée jusqu'à 4 h. 30 m.

Exp. III. — Novembre 1869. Grenouille verte. Pression normale, artère iliaque, 28, 29 millimètres.

1 h. 32 m. Empoisonnement par une petite quantité de digitaline placée sous la peau du dos.

De 1 h. 32 m. à 1 h. 38 m., la pression monte à 32, 33^{mm},5; elle tombe ensuite à 29 millimètres; il se produit quelques grandes oscillations de 5 à 6 millimètres, puis ensuite de 1 millimètre.

De 1 h. 50 m. à 2 h. 10 m. La pression tombe à 20 et à 15 millimètres, en présentant des irrégularités dans l'amplitude des oscillations, ainsi que dans la tension, qui augmente et rebaisse ensuite.

De 2 h. 10 m. à 2 h. 30 m. Nouvelle période ascendante. La pression remonte peu à peu à 32, 34 millimètres, en présentant des oscillations tantôt faibles, tantôt fortes de 1 à 2 millimètres. Un accident met fin à l'expérience.

2° *Reptiles.* — Cheloniens. Sur une première tortue (*Testudo græca*), la pression, prise dans l'artère carotide, en hiver, a varié entre 29, 32 millimètres, avec des oscillations non mesurables.

Sur une deuxième tortue, à la même époque, la pression a été de 37 millimètres.

Dans une troisième expérience, faite au printemps, la pression, prise dans l'artère carotide, a été de 50 millimètres, avec des oscillations de 1 demi-millimètre à chaque contraction cardiaque.

Sur une tortue d'eau douce (*Testudo Europæa*), au printemps, la pression a été de 30 à 30^{mm},1.

— Ophidiens. Couleuvre à collier (*Coluber natrix*), forte, chloroformisée, mais commençant à revenir, la pression, donnée par l'artère carotide, a été de 70 millimètres, avec des oscillations de 1 à 2 millimètres en plus à chaque contraction ventriculaire. Dans les mouvements de l'animal, la pression montait jusqu'à 75 millimètres.

Dans une seconde expérience, faite également au printemps, sur une couleuvre, la pression a été de 60 millimètres, avec des oscillations faibles. A la suite de la section des deux nerfs pneumogastriques, la pression monte à 70, 75, 78 millimètres. En même temps, on constate que les pulsations du cœur sont plus fréquentes.
quentes.

3° *Oiseaux.* — Chez un corbeau, amputé de l'aile trois jours avant et malade, la pression, prise dans l'artère fémorale, a été de 150 à 155 millimètres, avec des oscillations faibles.

Sur une poule, la pression, prise également dans l'artère fémorale, a varié entre 180 et 190 millimètres de mercure, avec des oscillations de 1 millimètre environ à chaque battement du cœur.

Ainsi, en résumé, les différences qu'on observe dans la pression du sang chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux, comparée à celle des mammifères, s'expliquent par l'énergie plus ou moins grande des phénomènes physico-chimiques de ces animaux.

Chez les batraciens et les reptiles, dont la température est variable

et chez lesquels les actes vitaux sont peu intenses, la pression du sang est la plus faible ; cette pression varie en outre avec l'énergie vitale de chaque animal.

Au contraire, chez les oiseaux, dont la température et les phénomènes physico-chimiques sont, de tous les animaux, les plus intenses, la pression sanguine se montre la plus forte. Ainsi, tandis que chez les mammifères cette pression varie entre 10 et 15 centimètres en moyenne, chez l'oiseau ces limites sont portées de 16 à 19 centimètres de mercure.

— M. Carville communique le fait suivant :

Une aiguille à acupuncture avait été introduite dans le cœur d'un chien auquel on injecta ensuite 500 grammes de sang défibriné ; pendant l'injection se produisit une syncope. La trachéotomie ayant été pratiquée, on fut frappé de l'abondance considérable de sang vermeil qui s'écoula par la plaie, absolument comme de l'eau, rappelant tous les caractères du sang injecté. L'animal, revenu de sa syncope, fut enfermé dans sa cabane ; il mourait peu de temps après. A l'autopsie, on trouva le péricarde rempli et distendu par du sang ; l'hémorrhagie avait été causée par la pénétration de l'aiguille dans une des veines coronaires.

M. Brown-Séquard remarque, à ce propos, que les vaisseaux peuvent offrir, dans les syncopes, deux états opposés : 1° un état de contraction qui rend difficile la production des hémorrhagies ; 2° un état de dilatation très-favorable à cette production. C'est dans ce dernier cas que l'on observe toujours un abaissement rapide de la température.

— M. Nepveu communique la note suivante :

UN CAS DE RAGE.

Un cas de rage, observé dans le service de M. Polaillon, remplaçant alors M. Verneuil qui voulut bien, à son retour, me confier les pièces anatomiques, a été pour moi l'origine des quelques recherches qui suivent.

Je dois à l'obligeance de M. Petit, externe des hôpitaux, sur ce malade, quelques notes cliniques dont j'extrais le résumé suivant :

Nicolaï H..., 17 ans, entre salle Saint-Louis, n° 7, hôpital de Lariboisière, le 29 mars 1870. Ce jeune homme a été mordu, 4 mois auparavant, par un chien soupçonné d'être enragé et qui a été tué à coups de fusil. Il fut mordu en trois points, au front au-dessus du sourcil droit, à l'aile du nez, à la commissure labiale ; on le cautérisa quelques instants après avec du nitrate d'argent. Depuis lors, il manifeste une certaine répugnance pour les liquides et une grande gêne

dans la déglutition. Le 26 mars suivant, il fut pris d'agitation, de délire et d'une grande gêne pour avaler. Au moment où il entre à l'hôpital, il lui est impossible de prendre quoi que ce soit; il est dans une grande agitation, ses joues sont animées, ses yeux brillants, il pousse des cris inarticulés et éprouve une grande oppression ; la lumière d'une lampe, le moindre bruit le surexcite; la vue d'un liquide lui fait pousser des cris d'horreur et lorsqu'on cherche à lui en faire avaler quelques gouttes, il est pris de spasmes pharyngiens tellement violents qu'on est obligé de cesser à la première cuillerée. On essaye cependant de lui faire avaler du chloral; mais on est obligé de le lui faire prendre en lavement. Chaque fois, survient un sommeil assez calme; mais, à son réveil, l'agitation, le délire, des hallucinations, la dysphagie reparaissent jusqu'au moment de sa mort, le 2 avril suivant.

Ni pour M. Polaillon, ni pour aucun des médecins présents, le diagnostic ne fut douteux. Il est à remarquer que le chloral produisit ici de bons effets; dans un cas analogue, Langenbeck (SCHMITD'S JAHRBUCHER, 1869) s'était déjà bien trouvé de son emploi.

M. Verneuil, qui venait de reprendre son service, m'engagea à assister à l'autopsie qui fut faite quelques heures après la mort par mon excellent collègue et ami Richelot, interne du service.

Nous ne trouvâmes que quelques adhérences qui unissaient le péritoine pariétal à l'intestin, deux ou trois anses intestinales entre elles; quelques restes de périhépatite, des adhérences des deux poumons dans presque toute leur étendue. Il y avait aussi un peu de congestion des méninges. Nulle autre trace à l'œil nu d'autres lésions dans le cœur, le rein, la rate et les centres nerveux; il n'y avait pas de lysses sur les lèvres, la langue.

J'examinai, quelque temps après, au microscope quelques morceaux des divers organes.

Dans le *foie*, les cellules hépatiques étaient finement granulées, d'une teinte uniformément gris-jaunâtre, ne renfermaient pas de graisse et offraient un volume moins considérable qu'à l'état normal; les capillaires hépatiques étaient partout bourrés de globules sanguins ; ils offraient une largeur égale souvent à la largeur des travées formées par les cellules hépatiques mêmes; dans leur intérieur, on voyait deux et quelquefois trois rangées de globules rouges, il n'y avait pas cependant d'extravasats sanguins. En face et en dehors des capillaires les plus dilatés, on aperçoit de point en point quelques cellules blanches, que le carmin colore facilement, que l'on distingue bien d'avec les rares cellules fusiformes que l'on voit le long des vaisseaux et d'avec les noyaux des cellules hépatiques réunies en travées écartées par les capillaires.

La *rate*, parfaitement bien conservée et presque dense, offrait, sur des coupes durcies dans l'alcool, de petits épanchements sanguins miliaires; sur toute l'étendue de son tissu on trouvait une teinte rougeâtre, sur laquelle se détachaient ces épanchements sanguins, comme le piqueté d'une barbe fraichement rasée; ils étaient épars de tous côtés, très-rapprochés, environnaient et coloriaient les glomérules ou se trouvaient disséminés. Dans le stroma, leur couleur rouge vif tranchait aisément sur la teinte générale.

Les *reins* sont assez volumineux, l'épithélium rénal présente un granulé assez abondant; on n'a pas recherché s'il y avait eu de l'albumine dans les urines, bien que quelques auteurs, Heller entre autres, en aient signalé la présence. Ce dernier observateur prétend que les sulfates et les urates sont fortement augmentés dans les urines.

J'ai aussi examiné les glandes salivaires (sus-maxillaire, parotide et sublinguales). Je les ai laissées pendant vingt-quatre heures dans le liquide Müller, puis après, je les ai mises dans une solution (à volume égal) de gomme et de glycérine; puis enfin, quarante-huit heures après, je les ai trempées dans l'alcool absolu. Le tissu salivaire était parfaitement bien durci; les coupes faites, on les trompe dans de l'eau afin d'en enlever la gomme et on peut employer les moyens colorants ordinaires.

Sur toutes ces glandes, les cellules salivaires étaient en général bien conservées; cependant en quelques points, elles étaient disparues, l'acinus restait rempli d'une matière transparente et un peu granuleuse; les cellules en demi-lunes de Gianuzzi sont partout parfaitement conservées, excepté dans ce dernier cas. Les altérations les plus prononcées sont, sans contredit, le long des conduits salivaires des vaisseaux et des nerfs, en un mot, dans le hile de ces acini. Le tissu conjonctif (forme embryonnaire) est très-multiplié; mais en quelques points, il est tellement abondant, qu'il forme des foyers qui, au premier abord, semblent être des globules de pus; seulement ils ont un éclat particulier et du centre du foyer, ils vont peu à peu, en diminuant dans toutes les directions. Ces foyers assez nombreux (sur une coupe on en trouve deux et trois) ne sont pas les seules lésions du tissu conjonctif. La prolifération conjonctive s'étend le long des vaisseaux, des conduits et des nerfs dans le hile des acini pour s'effacer, peu à peu, à une grande distance; le tissu conjonctif périphérique offre avec le tissu conjonctif hilaire une ressemblance tellement frappante, qu'avec le n° 2 de Hartnack, on peut s'en rendre facilement compte.

Les capillaires artériels sont tellement injectés que les globules

sanguins les remplissent comme des boudins et que leur injection est continue, sans interruption ; cette injection artérielle est surtout magnifique autour des conduits salivaires ; elle se continue jusqu'au entre des lobules salivaires ; elle accompagne les gros troncs et les filets nerveux. Les veines sont bourrées, prêtes à éclater, elles offrent sur leurs parois des varicosités et arrivent jusqu'au volume des plus gros troncs salivaires.

Toutes ces particularités se sont présentées dans les trois glandes, mais au plus haut point dans la sous-maxillaire et la sublinguale. Rappelons ici que Heschl avait dans un cas remarqué que toutes les glandes salivaires étaient tellement injectées qu'elles en étaient violettes. Je n'ai point trouvé dans les conduits, ces corpuscules de la forme et de la grosseur des cellules sanguines, de coloration verdâtre que Douchet a signalées et dont il a, dit-il, extrait par l'éther une substance verte et cristallisable.

Les cicatrices cutanées étaient très-belles et ne montraient aucune altération ; j'ai examiné, sur la recommandation de M. Verneuil, les nerfs du côté sain et du côté malade comparativement, le ganglion de Gasser, la moelle épinière et allongée.

Ces diverses portions ont été plongées immédiatement dans l'acide chromique très-faible. Je n'ai pu examiner, faute de temps, ces pièces à l'état frais à mon grand regret.

Le nerf sous-orbitaire, pris à sa sortie du trou sous-orbitaire, présentait une vive congestion et une légère prolifération conjonctive ; je n'ai pu voir si la moelle nerveuse ou le cylindre axe avaient été altérés. On sait que Wagner (de Vienne), Krappenberg ont trouvé, les premiers, des altérations des nerfs du point mordu ; le second des rougeurs le long du sympathique, du phrénique et du nerf vague.

Froriep trouva tous les nerfs intacts, mais le troisième ganglion cervical du sympathique était, dit-il, tuméfié et très-congestionné des deux côtés. Reder, de Vienne, a observé aussi une rougeur et une tuméfaction notable du nerf vague et du sympathique.

Le ganglion de Gasser du côté de la blessure, comparé à celui du côté sain, enlevé dans ce but, m'occupa tout particulièrement.

Le tronc nerveux qui y arrive comme le ganglion lui-même est très-fortement congestionné, tous les vaisseaux, artères, veines, gros troncs et minces filets sont bourrés de globules sanguins. En outre, le tronc nerveux présente sur des coupes transversales des cellules blanches incolores, le plus souvent rondes, quelquefois légèrement ovalaires. Elles sont en assez grand nombre.

Ce même phénomène se continue sur le ganglion, entre les cellules ganglionnaires; on voit, en effet, les mêmes cellules blanches inco-

lores, toujours arrondies, en tout semblables aux éléments blancs du sang en nombre assez considérable, elles accompagnent les capillaires toujours fortement injectés et les filets nerveux qu'elles séparent. Ces cellules se retrouvent en grand nombre autour des cellules ganglionnaires 12, 16 et davantage ; quelques-unes d'entre elles ont un aspect hyalin et sont probablement les cellules épithélioïdes de la capsule des cellules ganglionnaires (V. Kœlliker, 2e édit. franç., p. 330), maisleur volume est aussi très-augmenté. La présence de ces cellules diverses a modifié la forme des cellules ganglionnaires. Sous l'influence de la compression, elles prennent un aspect déchiqueté, d'autres s'aplatissent dans un sens et s'allongent dans un autre ; d'autres encore se rapetissent régulièrement dans tous les sens n'offrent qu'un contour légèrement ondulé. Quelques-unes d'entre elles sont très-granuleuses ; leur matière colorante a disparu.

Les altérations des cellules sont très-variables ; ici une cellule est entièrement saine et de chaque côté l'on trouve des cellules ganglionnaires entourées de cellules blanches tellement qu'on voit à peine la cellule primitive, ou que l'espace entre chacune d'elles est double ou triple de ce qu'il doit être.

En quelques points rares, les cellules blanches incolores sont réunies en foyer, le plus souvent elles sont diffuses dans tout le ganglion.

Les moelles épinière et allongée ont été examinées et les coupes colorées au carmin que nous avons examinées ne nous ont pas semblé offrir d'autre altération qu'une assez forte congestion ; il est possible qu'une altération de la moelle et de l'encéphale m'ait échappé, bien que j'ai cherché avec le plus grand soin ; Mead a remarqué, en effet, une dilatation énorme des vaisseaux des méninges ; Dobry a signalé une sécheresse toute particulière. Franque a vu les méninges spinales injectées aux points de sortie de tous les nerfs, il trouva de plus un abcès situé dans la substance même de la moelle à un pouce au-dessus de la queue de cheval. La substance corticale de l'encéphale et la moelle étaient très-injectées. Le liquide cérébro-spinal était jaunâtre, clair, un peu visqueux, les racines nerveuses étaient normales, mais la moelle allongée était plus fortement congestionnée que les autres parties du cerveau.

Les muscles et le cœur étaient sains.

Le sang n'a pas été examiné, du reste la Commission milanaise chargée d'examiner un cas de rage, n'y avait pas signalé d'altérations.

Cette observation et ces recherches offrent plus d'une lacune à plus d'un titre ; on peut le résumer en quelques mots au point de vue anatomique :

LIBRARY

1° Congestion généralisée de tous les viscères (rate, foie, rein, système nerveux, glandes salivaires) ;

2° Traces d'inflammation déjà anciennes (adhérences des poumons, du péritoine) ;

3° Prolifération conjonctive très-notable dans les glandes salivaires, légère altération de leurs cellules épithéliales ;

4° Apparition de quelques leucocytes le long des capillaires du foie, qui sont au contraire plus nombreux dans le nerf trijumeau et dans le ganglion de Gasser ou les cellules ganglionnaires présentent une altération notable de leur forme, de leur volume, de leur composition anatomique et de leurs rapports.

Tel est le résumé de la série des lésions que j'ai observées ; certes il serait prématuré de chercher ici à faire quelques développements. Aussi, je me contente de livrer le fait simplement tel qu'il est. Espérant attirer l'attention des observateurs sur le même sujet.

— M. Joannes Chatin communique la note suivante :

ETUDES ANATOMIQUES SUR LES NARDS.

Certains produits de la matière médicale sont exposés, par suite de l'éloignement des lieux de production, ou par diverses autres causes, à des altérations qui rendent parfois très-difficile la détermination de leur origine, c'est alors qu'il convient d'appliquer les procédés histologiques et d'utiliser les données de l'anatomie comparée, en examinant successivement la structure intime du produit et celle de la plante à laquelle on pense devoir le rapporter.

Je soumets aujourd'hui à la Société de Biologie les résultats de semblables recherches entreprises sur les Nards ; constamment cités et vantés par les médecins et par les poëtes, ces produits n'ont été cependant jamais bien connus. Galien se plaignait déjà des sophistications qui rendaient le Nard méconnaissable, depuis lors les causes d'erreur n'ont pas diminué. Néanmoins, les travaux des modernes et particulièrement ceux de M. Guibourt, ont élucidé la question, au moins en partie, et ont permis d'établir deux grandes coupes : d'une part, les Nards Indiens qui furent les plus célèbres dans l'antiquité, d'autre part, le Nard celtique de nos Alpes, délaissé en Europe, usité encore en Orient.

Ayant exposé, dans un précédent travail (1), les caractères morphologiques de Nards, je me bornerai simplement à leur examen

---

(1) *Etudes sur les Valérianées et leurs produits.* (Thèse à la Faculté de Médecine).

anatomique. Cette étude se trouve divisée naturellement en deux parties :

1° Anatomie des Nards;

2° Comparaison de cette anatomie à celle des espèces végétales auxquelles sont rapportés aujourd'hui ces produits.

A. ANATOMIE DES NARDS.

J'examinerai successivement le Nard vrai de l'Inde, les faux Nards de l'Inde (Nard radicant et Nard feuillu), et le Nard Celtique.

1. *Nard de l'Inde vrai.* — L'anatomie du vrai Nard de l'Inde n'a pu être faite que fort incomplètement, en raison de la désorganisation que présentaient les tissus des divers échantillons que j'ai rencontrés, tant dans le commerce que dans les collections. Toutefois, ces faibles ressources permettent de se prononcer sur l'origine du vrai Nard et d'établir que les faux Nards de l'Inde en sont plus éloignés que ne l'est le Nard Celtique lui-même.

Dans le rhizôme, il est possible de reconnaître : *a*, des cellules parenchymateuses renfermant des granules soit amylacés, soit oléo-résineux ; *b*, quelques fibres épaisses et ponctuées *c*, des vaisseaux réticulés, spiralés. La tige a conservé intact son cercle ligneux composé d'épaisses fibres ponctuées; à ce cercle sont adossées des lacunes tenant la place des groupes vasculaires, autour de ces lacunes est une couche de cellules ponctuées appartenant à la moelle externe.

La base persistante des feuilles se présente sous forme de fines nervures anastomosées entre elles.

2. *Faux Nard radicant de l'Inde.* — Ses tissus sont bien mieux conservés que ceux du précédent. La coupe transversale du rhizôme présente une organisation très-différente de celle du vrai Nard : dans un parenchyme cortical assez développé et privé de granules oléorésineux, se voient, disposés sur une ligne circulaire mais très-distants les uns des autres, des petits faisceaux composés extérieurement d'une enveloppe de fibres libériennes épaisses et intérieurement de fibres minces ou séveuses. Au centre, est une moelle volumineuse séparée de la région corticale par de nombreux faisceaux fibro-vasculaires rangés sur un cercle tantôt continu, tantôt brisé ; ces faisceaux sont parfois assez irrégulièrement disposés, les uns s'avançant dans la région médullaire beaucoup plus que les autres ne le font; chacun de ces faisceaux a d'ailleurs la composition suivante : au dehors est une couche assez profonde d'épaisses fibres ponctuées (cette couche a généralement plus d'épaisseur sous la moelle que du

côté regardant l'écorce); plus intérieurement se voit un cercle de vaisseaux souvent ouvert du côté externe, fermé du côté tourné vers la moelle où il présente des trachées; au centre se trouvent de minces fibres séveuses séparées parfois des vaisseaux par quelques fibres épaisses. Il existe souvent (1), en arrière des faisceaux fibro-vasculaires et dans le parenchyme cortical, un cercle de fibres libériennes dans l'épaisseur duquel se voit ordinairement une lame de minces fibres ou cellules séveuses.

On rencontre quelquefois, vers le sommet du rhizôme, la portion basilaire des tiges qui représente assez exactement cet organe avec un parenchyme cortical plus étroit, une moelle plus petite, le sys tème fibro-vasculaire disposé en un cercle qui n'est jamais discontinu.

Les feuilles, réduites à leurs gaînes et à quelques lambeaux du parenchyme, ont les nervures parallèles. Chacune de ces nervures est composée par une couche d'épaisses fibres ponctuées envelop pant sans doute primitivement des vaisseaux et des fibres minces, organes ici détruits.

3. *Faux Nard feuillu de l'Inde.* — La racine diffère peu de celle du Nard radicant; son axe ligneux est formé d'une enveloppe d'épaisses fibres blanches entourant des vaisseaux généralement ponctués, disséminés au milieu de fibres ponctuées. Quelques vaisseaux spiralés ont été vus en dehors des grands vaisseaux ponctués. Le rhizôme reproduit l'organisation générale du Nard radicant dont il se distingue toutefois :

1° Par la présence assez fréquente, dans la région corticale, de quelques gros faisceaux vasculaires placés sur le cercle des petits faisceaux non vasculaires;

2° Par l'existence constante, en dehors du cercle ligneux, d'une étroite couche libériennne presque continue. Les feuilles ont leurs nervures parallèles.

En résumé, si l'organisation, fort analogue, des Nards radicant et feuillu fait penser que ces produits proviennent d'un même genre, les différences observées paraissent établir des différences spécifiques entre les plantes qui fournissent ces Nards. Toute analogie d'origine entre les faux Nard et le vrai Nard de l'Inde, est d'ailleurs démentie par l'ensemble des faits anatomiques.

4. *Nard Celtique vrai.* — Les utricules du parenchyme cortical de la racine présentent des globules oléorésineux. Le rhizôme possède

---

(1) Ceci s'applique principalement à la partie supérieure du rhizôme.

un parenchyme cortical assez épais, un cercle irrégulier de faisceaux fibro-vasculaires inégaux et plus ou moins reliés entre eux par une assise de cellules oléorésinifères. Des utricules semblables se trouvent sous l'épiderme.

A l'aisselle des écailles supérieures qui recouvrent le rhizôme, on rencontre souvent la portion basilaire de la tige qui est ainsi constituée :

1° Des faisceaux vasculaires nombreux;

2° Une couche périxyle continue;

3° Une assise sous-épidermique d'utricules oléorésinifères, fait exceptionnel dans la tige proprement dite des Valérianées (1). L'épiderme inférieur des feuilles mérite d'être signalé : il se compose de deux ou même trois assises d'épaisses cellules ponctuées.

5° *Faux Nard Celtique.* — On peut distinguer, sous ce nom, des échantillons parfois mêlés au Nard Celtique et qui ne lui ressemblent nullement. Sans entrer ici dans le détail des faits, je me contenterai de rappeler le résultat auquel m'a conduit l'étude anatomique de ce Nard : l'organisation de la racine, du rhizôme, de la tige, des faisceaux des feuilles, diffère complètement de ce que l'on observe dans le Nard Celtique vrai.

Ce n'est pas assez d'avoir comparé entre eux, au point de vue anatomique, les Nards de l'Inde, et d'avoir indiqué les différences profondes, absolues, qui éloignent du vrai Nard, les Nards radicant et feuillu, il ne suffit pas que, dans le Nard Celtique, une forme étrangère ait été reconnue mêlée au type, il reste à rechercher, par la comparaison des sortes du commerce avec les espèces végétales, avec celles surtout qui passent pour les fournir, quelle est l'origine botanique des Nards; c'est ce que je vais tenter dans la deuxième partie de ce mémoire.

B. ANATOMIE DES NARDS COMPARÉE A CELLE DES VÉGÉTAUX AUXQUELS ON LES RAPPORTE.

1. *Nard de l'Inde vrai.* — La comparaison anatomique du spicanard et de la plante qui le fournit d'après Wallich, n'a pu être complète, vu le mauvais état des échantillons du commerce, mais elle suffit à établir que c'est bien en effet la plante de Wallich (*Nardostachys Jatamansi* D. C.) qui produit le célèbre parfum.

Le rhizôme du Nard, comme celui du *Nardostachys*, présente des

---

(1) Voyez J. Chatin, *De la localisation des principes oléorésineux dans les Valérianées*. (Comptes rendus de la Société de Biologie, séance du 6 janvier 1872.)

vaisseaux réticulo-spiralés; le système ligneux de la tige est semblable chez l'un et l'autre. L'identité de structure est surtout remarquable lorsqu'on compare à la tige du Nard, les tiges des anciennes végétations du *Nardostachys* qui ont également perdu leurs tissus corticaux.

Aussi, nul doute sur ce point : le Nard indien vrai est produit par le *Nardostachys Jatamansi*.

2. *Faux Nard radicant de l'Inde.* — Attribué généralement au *Nardostachys grandiflora*, ce Nard a une structure trop différente de celle de cette espèce pour qu'on puisse accepter l'opinion généralement admise.

Les racines de ce faux Nard présentent, dans leur axe ligneux, d'épaisses fibres blanches, tandis que des fibres minces existent seules dans la même région chez le *Nardostachys grandiflora*. Le rhizôme du Nard radicant, avec ses petits faisceaux corticaux et ses nombreux groupes fibro-vasculaires, ne ressemble en rien à celui du Nard grandiflora présentant, dans sa région cortical deux zônes d'utricules oléorésinifères et dont le système ligneux se compose d'un petit nombre (trois ou quatre) de masses fibro-vasculaires. La tige ne ressemble en rien à celle du *N. grandiflora*. Les feuilles du Nard radicant ont leurs nervures parallères avec faisceaux à enveloppe de fibres épaisses; dans le Nard grandiflora, au contraire, comme dans le Nard zatamansi, les nervures sont parallèles et il n'y a que de minces fibres séreuses autour des vaisseaux.

Tous les faits anatomiques établissent donc qu'il est impossible de rapporter le Nard radicant au *Nardostachys grandiflora*. (1).

3. *Faux Nard feuillu de l'Inde.* — Assez semblable, par sa structure anatomique, au précédent, le Nard feuillu a été attribué comme lui au *N. grandiflora*. Les mêmes considérations permettent d'affirmer que cette espèce ne produit pas plus le Nard feuillu que le Nard radicant.

Si l'on se reporte, d'une part à l'analogie générale de structure entre les deux faux Nards de l'Inde, d'autre part à quelques différences d'organisation présentées par les racines, le rhizôme et les feuilles, on est porté à admettre que les faux Nards de l'Inde sont

---

(1) Le seul aspeet extérieur des parties aurait dû faire écarter d'ailleurs une telle origine, le *N. grandiflora* ne présentant pas, sur son rhizôme, les débris filamenteux toujours si abondants sur celui du faux Nard radicant qui leur doit son nom.

fournis par un même genre, mais par deux espèces botaniques distinctes.

Mais si, ce qui n'est pas douteux, les Nards radicant et feuillu ne peuvent être rapportés au *N. grandiflora*, seraient-ils fournis par un autre *Nardostachys* ou, tout au moins, par une valérianée? Je n'hésite pas à me prononcer pour la négative : les Valérianées avec leurs utricules oléorésinifères représentées, même dans les espèces inodores, par des assises de cellules vides, avec leurs rhizômes et leurs tiges à groupes vasculaires adossés à une couche fibreuse en dehors de laquelle est une couche cambiale, etc., n'ont aucune ressemblance anatomique avec les faux Nards, toujours privés de cellules oléorésinifères et à faisceaux circonscrits par une couche d'épaisses fibres enveloppant à la fois et vaisseaux et fibres séveuses.

On doit même, en raison de la structure anatomique générale des Nards, de la nervation de leurs feuilles et de leurs longues gaînes, ne point attribuer ces produits à des végétaux dicotylés, mais en chercher l'origine dans les monocotylés.

A quel groupe de Monocotylédones convient-il de les rapporter? Les difficultés commencent ici et sont rendues plus grandes par l'insuffisance des matériaux; j'incline cependant à rapprocher les faux Nards des familles glumacées, et des cypéracées plutôt que des graminées; l'examen d'un fragment de tige assez complet pourrait seul faire avancer la solution. Je ne perds pas le sujet de vue, me réservant de le reprendre avec de nouveaux matériaux, au point où je le laisse aujourd'hui à mon grand regret.

4. *Nard celtique.* — L'anatomie confirme l'opinion commune : le Nard celtique est bien le rhizôme du *Valeriana Celtica.* Aucun des nombreux échantillons examinés n'avait la structure très-spéciale du V. *Saliunca* qui, selon plusieurs auteurs, concourt à la production de ce parfum si recherché en Orient.

Mélangés au Nard celtique, se trouvaient quelques rhizômes d'un faux Nard qni présentaient la surface fibrilleuse du spicanard et du *Valeriana saxatilis,* ils offraient même quelque analogie de structure avec ce dernier. Toutefois, l'organisation toute spéciale des faisceaux du rhizôme les en distingue définitivement, et l'on ne saurait rien en dire avec certitude, sinon qu'ils se rapportent à une Valérianée.

Tels sont les résultats auxquels m'a conduit l'étude anatomique des Nards; j'ose espérer qu'ils seront une nouvel exemple des précieuses ressources qu'offre l'anatomie comparée lorsqu'on l'applique à la détermination de l'origine des produits végétaux.

Séance du 11 mai.

M. A. Ollivier entretient la Société d'un cas intéressant de pyelonephrite, qu'il a observé sur un vieillard, à l'hôpital d'Ivry. Depuis quatre ou cinq mois, ce malade était atteint d'hématuries, avec caillots. A l'autopsie on trouva les reins fortement altérés avec l'apparence bosselée qu'ils ont dans certains cas de kystes généralisés. Chacune de ces éminences répondait à autant de foyers hémorrhagiques remplies par des caillots de différents âges, les uns gros comme un œuf, d'autres comme une noisette. Les poches qui les contenaient communiquaient avec le calice et le bassinet. D'un côté, un caillot oblitérait l'urétère. On peut constater en outre, l'état athéromateux des artères rénales qui avait amené des anévrismes des artères du rein. Les artères du cerveau étaient également athéromateuses et l'examen de l'encéphale, avait montré les traces d'anciennes hémorrhagiques.

Répondant à une observation de M. Dumontpallier, M. Charcot insiste sur le rôle décisif attribué aux athérômes dans la pathogénie des anévrysmes. Sans contester qu'ils aient un rôle possible, M. Charcot croit que les anévrysmes surviennent surtout quand il n'y a pas d'athérômes et qu'il y a même entre les deux altérations une sorte d'opposition. On sait combien il est difficile parfois de faire le diagnostic de l'hémorrhagie et du ramollissement. Cependant quand un cerveau a été enlevé on peut presque à coup sûr déclarer que on y trouvera des ramollissements si les artères de l'héxogone sont athéromateuses, et des hémorrhagies s'il n'y a point d'athérômes. Sans doute il peut se trouver des cas intermédiaires mais il n'y a certainement point connexité nécessaire entre la diathèse de l'anévrysme milliaire et l'athérôme.

— M. Cauchois, interne des hôpitaux, lit la note suivante :

SUR L'AUGMENTATION DE LA TENSION VASCULAIRE DANS LE SYSTÈME DE LA CIRCULATION GÉNÉRALE PENDANT LA PÉRIODE MENSTRUELLE.

L'interprétation du phénomème de l'*Ecoulement des règles*, resta longtemps obscure. Bien avant même d'avoir acquis, à cet égard, des notions physiologiques précises on comprenait l'insuffisance de la vieille théorie pléthorique imputable, suivant la tradition, à Aristote lui-même. Aujourd'hui les travaux de M. F. A. Pouchet, Coste, Bischoff, Raciborsky ont établi sur les données solides de l'expérimentation les rapports de la menstruation avec l'ovulation sponta-

née. C'est donc une connaissance désormais fixée que celle de la condition essentielle, primordiale du flux menstruel. Mais donne-t-elle la détermination complète, absolue du phénomène, et ce dernier ne peut-il encore être envisagé dans ses rapports avec les grandes fonctions de l'économie. C'est, en effet, principalement par ses relations avec la circulation générale qu'il avait frappé l'esprit des anciens, pour lesquels il était « comme une espèce de régulateur du niveau normal du sang », opinion toute théorique dont on a fait justice.

D'un côté, les accidents désignés sous le nom de « règles déviées, règles supplémentaires, » à la surface des muqueuses intactes, des ulcères chroniques, des tumeurs érectiles, des solutions traumatiques de continuité, hémorrhagies coïncidant avec l'absence ou une suppression brusque de l'écoulement utérin, nous montrent, ainsi que bien d'autres faits inutiles à rappeler ici, le retentissement des troubles de la menstruation sur l'organisme tout entier. D'un autre côté les prodrômes bien connus de chaque irruption menstruelle révèlent aussi une sorte d'éréthisme général du système vasculaire; il s'agirait maintenant de le démontrer expérimentalement.

Or, on n'est guère autorisé à se servir, à titre de preuve, des faits de règles déviées, puisqu'il y a là précisément anomalie. Il faudrait pour éclairer la question, un certain nombre de cas où des hémorrhagies par diverses voies naturelles ou accidentelles, se seraient produites en même temps que les règles, « sans troubles de ses dernières et sans que ces hémorrhagies éloignées puissent invoquer une autre cause que la poussée menstruelle elle-même. »

Nous possédons trois faits semblables. Deux nous ont été communiqués par notre savant maître M. le professeur Verneuil, à l'instigation de qui nous avons écrit cette note. Nous avons observé le troisième chez une malade de notre service à l'hôpital Lariboisière. Voici les faits :

I. Une dame âgée de 45 ans est, depuis plusieurs années, affectée de polypes vasculaires des fosses nasales. Une première fois elle subit, entre les mains de M. Verneuil, une opération assez pénible, l'incision de l'aile du nez pour découvrir l'implantation des polypes. La récidive ne tarda pas à se manifester. Ces tumeurs ont aujourd'hui acquis un volume notable, et leur surface laisse constamment suinter du sang. La malade a remarqué que depuis plusieurs mois, pendant toute la durée des règles qui sont d'ailleurs normales, l'épistaxis redouble d'intensité. Elle insiste sur cette particularité et en affirme l'exactitude.

II. Mademoiselle X..., âgée de 18 ans, d'une bonne santé habi-

tuelle, bien réglée, est opérée en mars 1872, par M. Verneuil, d'un kyste dermoïde de la région sushyoïdienne, faisant également saillie sur le plancher de la bouche. L'opération a nécessité une double incision cutanée et muqueuse. La malade approchait alors de l'epoque présumée de ses règles. Les suites ne présentent aucun accident les premiers jours, pas de fièvre; très-bon état général. Le soir du cinquième jour la plaie buccale fournit une légère hémorrhagie qui s'arrêta d'elle-même au bout de quelques heures au moment où les règles apparaissent. Le lendemain soir nouvelle hémorrhagie, cette fois par la plaie extérieure, s'arrêtant encore spontanément au bout de peu de temps. Ce fut la dernière et les règles s'arrêtèrent le troisième jour.

III. Mélanie L... 41 ans, bien réglée, de constitution moyenne, maigre, entre le 30 mars 1872 à Lariboisière (Salle Sainte Jeanne), pour une hémorrhagie qui a sa source dans une plaie transversale de l'avant-bras droit, au-dessus du poignet, plaie dûe à un éclat de verre de bouteille. L'artère cubitale est atteinte. On arrête l'hémorrhagie par une ligature sur chacun des deux bouts central et périphérique. Tout accident cesse. Trois jours après surviennent les règles, à leur époque habituelle; mais elles ne durent que vingt-quatre heures au lieu de trois jours comme elles ont coutume. La plaie se cicatrise lentement en se couvrant de bourgeons charnus. Les règles sont revenues le 3 mai avec abondance, et le lendemain 4 mai, l'état général demeurant excellent, une hémorrhagie se déclare par la plaie de l'avant-bras, sans douleur, sans cause locale ou générale susceptible d'en donner la raison. Elle a du reste été modérée, et s'arrête spontanément au bout de quelques instants mais la malade n'a pu déterminer la durée de cette hémorrhagie. Les règles ont continué jusqu'au 6 au soir, en tout quatre jours pleins.

L'importance de ces faits n'échappera à personne. D'abord ils réunissent la double condition requise : « Hémorrhagies éloignées sans troubles de la menstruation et ne pouvant être rapportées qu'à cette dernière considérée comme cause.

Dans le premier cas, nous avons non pas une coïncidence isolée, mais bien une répétition en quelque sorte physiologique et depuis un assez long temps, d'une épistaxis accompagnant l'écoulement cataménial. Avec les idées anciennes on serait moins étonné de voir se supprimer complétement le suintement sanglant de la muqueuse pituitaire, alors que les règles suivent leurs cours normal. Or, c'est précisément le contraire qu'on observe.

Le troisième fait montre l'influence qu'une hémorrhagie traumatique assez abondante a eue sur la durée des règles. Bien que ces

dernières soient venues trois jours après l'accident, elles sont restreintes de trois à un jour. On conçoit que ces règles avortées ne se soient pas accompagnées d'une hémorrhagie du côté de la plaie; mais celle-ci ne manque pas, quand, à l'époque suivante, la menstruation s'établit avec son abondance ordinaire.

Le sujet de la seconde observation est jeune, robuste, aussi, malgré la date récente de l'opération, laquelle d'ailleurs n'avait donné lieu qu'à une perte de sang insignifiante voit-on la période menstruelle se développer encore avec assez d'activité pour déterminer une poussée sur la plaie du cou.

En résumé, les trois faits précédents, remarquables à plus d'un titre, tendent à faire admettre que le grand acte de l'ovulation spontanée ne retentit pas seulement sur la circulation utérine, mais bien sur le système vasculaire tout entier comme pour le provoquer à des hémorrhagies, par augmentation de la tension générale.

Du côté de l'utérus, le sang trouve des vaisseaux disposés à se rompre grâce aux modifications physiologiques survenues dans la vitalité de la muqueuse. Partout ailleurs les barrières restent normalement fermées, mais elles peuvent s'ouvrir dans certaines conditions pathologiques : dégénérescences néoplasiques, plaie récente, vaisseaux jeunes des bourgeons charnus, etc., etc.

— M Thaon communique la note suivante :

DU SYSTÈME DES PESÉES DANS LES MALADIES, CHEZ LES ENFANTS.

Pendant l'année 1871, étant interne de M. Barthez, à l'hôpital des enfants, nous avons cherché à savoir quels renseignements cliniques pourrait fournir l'étude des pesées, faites chez les jeunes sujets de 2 à 15 ans, atteints de maladies aiguës ou chroniques. Les observations, concernant ces dernières, feront l'objet d'une prochaine communication, nous nous bornons, aujourd'hui, à donner le résumé de ce qui a trait aux maladies aiguës.

En prenant le poids des jeunes malades, tous les jours, à la même heure et avant le repas du matin, par exemple, on peut obtenir et tracer une courbe du poids, comme on trace celle du pouls, de la respiration, de la température. En embrassant d'un coup d'œil ces courbes différentes, placées l'une au-dessus de l'autre, on peut conclure aussitôt que les variations du poids dans les maladies ne sont nullement soumises au hasard, mais dépendent de la nature des maladies et de leur période.

Prenons trois maladies fébriles bien différentes : la fièvre typhoïde, la variole, la pneumonie fibrineuse du sommet et voyons ce que devient le poids pendant leur évolution.

Fièvre typhoïde : Dans les deux premiers jours de la fièvre, au moment où les organes et la peau se congestionnent, on voit le poids des malades augmenter, au lieu de diminuer.

Obs. ILII. — Récidive de fièvre typhoïde ; fille de 13 ans.

1er jour de la maladie	35kg,500
2e —	35 800

De même, dans les cas de réversion, alors que la fièvre déjà plus modérée, subit une nouvelle exacerbation, on voit le poids augmenter.

Obs. ILVII. — Réversion; fille âgée de 5 ans.

1er jour de la réversion	15kg,600
2e —	16

Dans la plupart des maladies fébriles, on constate une exaspération de la température, le premier et le second jour de l'entrée des malades à l'hôpital ; à cette exaspération correspond une augmentation de poids pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. Mais l'individu ne peut résister à la spoliation qui se fait par la diarrhée et les autres sécrétions et par la réparation insuffisante ; aussi, dès le troisième ou quatrième jour de l'invasion, un abaissement considérable du poids, succède à cette augmentation passagère.

Obs. ILII. — Récidive.

2e jour	35kg,800
3e —	35 600
4e —	35 200
5e —	34 700
6e —	33 100
8e —	32 700
10e —	32 500

Une fois la période d'état bien établie, le poids reste, pour ainsi dire, stationnaire, et cela pendant une durée de temps variable, mais qui peut être considérable.

Enfin, survient le moment de la défervescence, pendant laquelle la température s'abaisse lentement, dans la fièvre typhoïde, le thermomètre met jusqu'à huit jours pour descendre de 40 à 37 degrés. Le poids au contraire s'abaisse rapidement à cette période, et la chose est d'autant plus frappante, que la diarrhée a déjà disparu, et que les sujets se nourrissent copieusement.

Obs. XXXVIII. — Fièvre typhoïde; fille âgée de 12 ans.

	T.R. Matin.	Soir.	Poids.
15e jour de la maladie .	39°,4	40°,	16kg,100
16e — . .	38°,6	39°,8	15 850
17e — . .	38°,2	39°,6	15 700
18e — . .	38°,2	39°,8	15 500
19e — . .	38°,5	40°,	15 250
21e — . .	37°,2	39°,6	15 100
23e — . .	37°,5	39°,4	14 900
25e — . .	37°,	37°,6	14 700
26e — . .	37°,	37°,2	14 500
27e — . .	37°,	37°,4	14 700
28e — . .	37°,6	37°,4	15 300
29e — . .	37°,	0°,0	15 400
32e — . .	0°,0	0°,0	15 550
38e — . .	0°,0	0°,0	15 600
40e — . .	0°,0	0°,0	15 900
42e — . .	0°,0	0°,0	16 200

D'autres fois la diminution de poids est encore plus rapide, elle a été de 2 kilog. 400 en quatre jours, c'est-à-dire du douzième du poids du corps, dans l'observation 46. Enfin dans les formes désignées sous le nom de typhus abortif, où la courbe de la température, s'éloignant du type normal, tombe tout d'un coup, les malades peuvent perdre jusqu'au vingtième de leur poids en un jour ; c'est alors que, pour employer une expression vulgaire, les malades paraissent avoir fondu.

A quel moment cesse cette diminution de poids ? Depuis l'usage de la thermométrie, on fait commencer la convalescence, le jour où la température est redevenue normale et se maintient telle. Le poids cesse-t-il de diminuer ce jour-là aussi ? Quelle valeur faut-il attribuer à l'étude du poids? comme signe de début de la convalescence.

Pour ne pas sortir de la fièvre typhoïde, nous dirons que jamais la diminution de poids n'a cessé le jour même de la défervescence, que généralement, elle est survenue vingt-quatre ou quarante-huit heures après.

De sorte, que si l'on voulait prendre pour point de départ de la convalescence, le jour où la diminution du poids vient à cesser, la convalescence se trouverait nécessairement retardée. La diminution de poids se poursuivant après la défervescence est encore une preuve de plus contre la théorie des crises.

Pneumonie : Dans la pneumonie fibrineuse, le poids s'abaisse pen-

dant toute la durée de la maladie. Au moment de la défervescence, la descente du poids est plus rapide, et elle se prolonge aussi longtemps qu'il persiste des signes notables d'induration pulmonaire. Ce fait est en rapport avec les caractères de l'urine, qui charrie encore des matériaux de désassimilation, longtemps après la chûte de la température, après que le foyer est éteint.

Rien de semblable pour la pneumonie catarrhale, la courbe du poids y est des plus capricieuses.

Obs. LXX. — Pneumonie des deux tiers supérieurs du poumon droit; fille âgée de 13 ans.

	T.R. Matin.	Soir.	Poids.
3e jour de la maladie .	40°,	40°,4	28kg,600
4e — . .	39°,8	40°,4	» »
5e — . .	39°,5	40°,5	28 300
6e — . .	40°,	39°,5	» »
7e — . .	36°,8	40°,	27 100
8e — . .	37°,6	37°,6	» »
9e — . .	38°,	37°,4	26 650
11e — . .	37°,5	37°,3	26 »
13e — . .	36°,8	37°,	25 900
16e — . .	0°,0	0°,0	25 800
18e — . .	0°,0	0°,0	26 500
20e — . .	0°,0	0°,0	26 300
22e — . .	0°,0	0°,0	26 500
24e — . .	0°,0	0°,0	26 800

Variole : Dans la variole, le système des pesées nous permet seul de mesurer la tuméfaction qui se fait dans le tégument, tuméfaction qui est vraiment énorme dans les éruptions abondantes. Les renseignements, fournis par le poids, sont autrement saisissants que le gonflement des pieds et des mains, trop tardifs et trop incertains.

Ainsi en examinant la courbe du poids dans la variole, on voit que la ligne descendante jusqu'au sixième jour de la maladie, s'élève rapidement dès le septième jour, atteint son maximum vers le douzième, pour redescendre alors brusquement, en même temps que les vésicules se dessèchent, et qu'il se montre de la diarrhée, trop fréquente dans les varioles graves.

Variole grave. — Mort le seizième jour; enfant âgé de 14 ans.

	Poids.
1er jour de l'éruption	37kg,300
3e —	36 900
4e —	36 500
5e jour, gonflement de la face. . . .	38 600
6e — léger des mains. .	38 600
7e jour de l'éruption.	38 700
8e jour, croûtes sur la face, gonflement des mains augmente	39 300
9e jour, croûtes sur la face, gonflement des mains augmente	40 100
10e jour, croûtes sur la face, gonflement des mains augmente	39 200
11e jour, croûtes sur la face, gonflement des mains augmente	38 500
12e jour, diarrhée.	36 700
13e —	35 600

Mort du treizième au quatorzième jour.

M. Charcot engage M. Thaon à donner par des graphiques une portée plus saisissante aux résultats qu'il a obtenus.

M. Lépine constate l'opposition entre les résultats obtenus par M. Thaon et ceux trouvés par M. Lorain dans les premiers jours de la fièvre typhoïde, où il aurait constaté, au moins chez l'adulte, une augmentation de poids. La diminution signalée par M. Thaon serait donc un fait nouveau qui appelle de nouvelles études comparatives entre l'enfant et l'adulte.

M. Bert insiste sur l'augmentation considérable de poids au début de la variole.

M. le président rappelle que les animaux peuvent augmenter de poids à jeun, mais c'est alors, en réalité, une illusion. MM. Reynault et Reiset ont noté ce phénomène chez une marmotte engourdie, qui augmentait de poids jusqu'au moment où se produisait une émission d'urine, alors le poids de l'animal tombait au-dessous du poids minimum antérieurement observé. L'augmentation était donc due à une sorte d'emmagasinement, et en particulier à l'oxygène fixé par l'animal.

M. Bert fait remarquer, à propos du fait que vient de signaler M. le président, que si l'on prend de jeunes lapins et de jeunes cochons d'Inde et qu'on les soumette régulièrement à des pesées, on constate que l'augmentation de poids ne représente point une courbe ascendante continue, mais qu'on remarque une sorte d'oscillation

par laquelle cette courbe, tous les deux à trois jours, tombe pour remonter ensuite plus haut.

M. Blot a fait un grand nombre de pesées de nouveau-nés et n'a jamais constaté les oscillations dont parle M. Bert, du moins en dehors de l'état de maladie. L'augmentation est considérable, de près de 1 kilogr. par mois pendant les trois ou quatre premiers mois. Mais par contre, dès que se manifeste un état morbide, même extrêmement léger (coryza), on voit tout à coup la marche inverse se manifester et le poids, au lieu d'augmenter, diminuer dans la même proportion. Puis, après la guérison, il se produit une réascension compensatrice.

M. Lépine a fait également beaucoup de pesées pendant les huit à dix premiers jours. Il s'agissait d'enfants nés à l'hôpital et allaités par leur mère, se trouvant en somme dans d'assez mauvaises conditions. Or les trois quarts au moins de ces enfants, au sortir de l'hôpital, étaient moins pesants qu'à la naissance. Un quart avait légèrement gagné en poids. M. Lépine n'a pas non plus observé les oscillations signalées, mais il a remarqué que les enfants chez lesquels le poids avait augmenté avaient la température plus élevée que les autres. M. Lépine a constaté qu'on pouvait très-facilement provoquer chez l'enfant, par un échauffement artificiel et sans aucun danger, une élévation de plusieurs degrés dans la température des enfants.

M. Bert fait remarquer que, pour retrouver chez l'homme des périodes comparables à celles de deux ou trois jours chez le lapin ou le cochon d'Inde, où la croissance est extrêmement rapide, il faudrait la rechercher à des espaces de temps étant à la durée de la croissance de l'homme comme deux ou trois jours sont à la durée de la croissance des animaux sur lesquels il avait expérimenté.

— M. Renaut fait une première communication sur un cas d'œdème éléphantiasique observé à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur A. Fauvel.

Il s'agit d'un malade de 50 ans, atteint, depuis environ sept mois, d'un œdème qui, débutant par les extrémités inférieures, ne tarda pas à se généraliser. La peau des membres pelviens, puis celle des parties génitales acquérant progressivement le caractère éléphantiasique.

En même temps se développaient, au-dessus des deux plis inguinaux, un grand nombre de cordons noueux suivant tous la direction bien connue des lymphatiques superficiels de la région. Ces cordons, présentant le diamètre d'une plume d'oie, convergaient tous vers le

ligament de Fallope. L'abdomen était très-développé et il existait une ascite considérable.

Indépendamment d'une congestion permanente des poumons et d'une faiblesse marquée des bruits du cœur, il n'existait aucune autre localisation morbide. A son entrée à l'hôpital, le malade présentait déjà quelques troubles intellectuels ; vers le 15 avril, ceux-ci s'exagérèrent et cet homme était délirant depuis un mois environ lorsqu'il succomba dans le coma, le 13 courant.

A l'AUTOPSIE, on trouva une ascite considérable. La peau et le tissu adipeux sous-cutané étaient très-épaissis et durs ; les ganglions inguinaux, axillaires et mésentériques considérablement tuméfiés. Une injection faite très-superficiellement avec du bleu de Prusse soluble dans l'eau déterminait sous la peau l'apparition d'un riche réseau lymphatique. Au niveau des varicosités, les cordons noueux s'injectaient en formant des trainées dont la section atteignait de 5 à 6 millimètres. Le système porte était libre. Le foie présentait un mélange d'atrophie rouge et d'atrophie graisseuse, ce qui lui donnait, à l'œil nu, l'aspect d'un granit rouge et jaune. Les poumons étaient congestionnés, surtout le droit, qui adhérait aux côtes. Le cœur, très-dilaté, mais dont les valvules étaient saines, contenait dans chaque ventricule un caillot ancien de la grosseur d'un œuf de pigeon. La coloration uniforme de ces caillots permettait d'affirmer que leur formation était antérieure à l'agonie. Quant au myocarde, il était presque partout en dégénérescence graisseuse.

Un premier examen histologique a montré que la peau devait surtout son épaississement au développement énorme et à l'inflammation chronique du pannicule adipeux. Chaque lobule graisseux était séparé de son voisin par des travées revenues à l'état embryonnaire. Les fibres conjonctives du derme étaient écartées, et dans leur intervalle nageaient de nombreux globules blancs. Les vaisseaux sanguins montraient, à leur périphérie, une accumulation considérable de cellules embryonnaires. Autour d'eux, les lymphatiques dilatés formaient de vastes sinus remplis par l'injection bleue. Dans la couche papillaire, dans le tissu adipeux et au centre des ganglions, les vaisseaux blancs étaient très-dilatés. Dans le hile de chaque glande lymphatique hypertrophiée, ils étaient béants et leur section pouvait sans peine admettre une tête d'épingle.

Rien à noter dans les autres organes. L'anamnèse ne décélait aucun fait particulier. La rapide évolution de cet œdème éléphantiasique, l'absence de lymphangites antérieures, le défaut d'hypertrophie vraie de la peau ailleurs qu'aux parties génitales conduisent à séparer ce cas de l'éléphantiasis classique, maladie à longue évolution. Les lésions du système lymphatique rendent seules raison de l'œdème, de l'ascite et des varicosités lymphatiques. Il est donc probable que c'est en vertu d'une

altération primitive de ce système que s'est développée la maladie qui, tout en s'éloignant autant du type connu du sclérème des adultes qu'elle s'éloigne de celui de l'éléphantiasis classique, doit être rapprochée, pour le moment, de l'œdème dur des nouveau-nés, dont les caractères symptomatiques sont seuls bien étudiés jusqu'ici. Les lésions du système lymphatique observées dans le cas qui nous occupe pourront peut-être contribuer plus tard à compléter l'étude anatomique du sclérème des nouveau-nés.

Dans une prochaine communication, M. Renaut se propose de donner, avec l'observation détaillée du malade, les résultats précis de l'examen histologique des pièces présentées aujourd'hui par lui, à l'état frais, à la Société de Biologie.

M. Vulpian fait observer que la description donnée par M. Renaut et les pièces qu'il présente ne doivent point être rapportées peut-être à l'éléphantiasis vrai, où l'on observe en particulier un épaississement considérable de la peau (jusqu'à 1 centimètre) indépendamment de toute hypertrophie du tissu sous-cutané.

M. Charcot ajoute qu'il n'est pas rare de voir des altérations du tissu sous-dermique donner, en effet, aux membres une apparence éléphantiasique, comme on le voit, par exemple, après un très-vieil œdème consécutif à une lésion veineuse. De même, les érythèmes de longue durée, en disparaissant, laissent une induration sous-cutanée, et ainsi de beaucoup d'autres causes.

— M. Ball présente à la Société le cœur d'un individu atteint d'une endocardite très-prononcée. Le malade était entré à l'hôpital avec un érysipèle du cuir chevelu ; il était en délire et on ne put avoir aucun renseignement. Il avait de plus un abcès du pharynx, une dyspnée considérable et enfin des signes de pneumonie. On avait trouvé de plus quelque trouble du côté du cœur. L'autopsie, en effet, avait révélé une méningite, une pneumonie double, en même temps que l'endocardite.

Séance du 18 mai

M. Vulpian expose les résultats, déjà connus en partie, auxquels M. Philipeaux est arrivé en pratiquant l'extirpation des reins. Il met sous les yeux de la Société les pièces à l'appui, et communique la note suivante de l'auteur :

DU RÉTABLISSEMENT FONCTIONNEL ET DE LA SURVIE SUR UN RAT, *Mus rattus*, APRÈS L'ABLATION DU REIN DROIT ET DE LA MOITIÉ DU GAUCHE; par M. Philipeaux.

J'ai fait plusieurs fois sur de jeunes rats l'extirpation d'un rein (celui

du côté gauche) : les animaux ont survécu sans présenter le plus léger trouble fonctionnel. L'opération était pratiquée au travers d'une incision de la paroi abdominale, faite dans la région lombaire. Les animaux adultes ne résistent pas d'ordinaire à cette opération.

Je n'ai jamais observé le moindre indice de régénération d'un rein enlevé complétement, ce qui confirme entièrement ce que j'ai déjà démontré pour d'autres parties, à savoir, qu'un organe enlevé complétement ne se régénère jamais.

Sur d'autres jeunes rats âgés de 2 mois, j'ai enlevé la moitié du rein gauche en ayant bien soin de respecter l'uretère, afin qu'il pût demeurer en continuité directe avec la partie du rein qu'on laissait en place.

Peu de jours après l'opération, on n'observait plus aucun phénomène morbide ; la santé générale était tout à fait rétablie.

Lorsque ces animaux ont été examinés plusieurs semaines après l'ablation d'une moitié d'un rein, il a semblé que la moitié laissée en place avait mis un plus grand développement que dans l'état normal ; car, dans quelques cas, son volume se rapprochait du volume du rein droit resté sain. Comme les animaux opérés étaient très-jeunes et avaient beaucoup grandi dans l'intervalle entre le jour de l'opération et celui de la mort, il n'y avait rien d'étonnant à ce que la moitié gauche du rein eut acquis un volume plus considérable que celui qu'elle avait le jour de l'expérience ; mais, l'accroissement avait été comme il vient d'être dit, plus grand qu'il n'eut dû être dans cette moitié, et il est probable qu'il y avait eu, soit un travail de régénération ayant produit du tissu rénal nouveau à la place de celui qui avait été enlevé, soit un travail d'hypertrophie par suite de la suractivité compensatrice déployée par la portion de l'organe laissée en place.

Pour m'assurer si dans les expériences de ce genre, la moitié du rein gauche restée intacte a bien continué à fonctionner, j'ai enlevé le rein droit tout entier sur un rat qui avait déjà subi cette première opération. Ce rat était âgé de 2 mois, lorsqu'on lui a enlevé la moitié du rein gauche : il avait 3 mois et 11 jours, lorsqu'on lui a extirpé le rein droit, il a survécu à cette double opération pendant 8 mois et 5 jours, il n'avait plus qu'une moitié de rein pour suffire à l'excrétion urinaire, et il n'offrit aucune altération fonctionnelle reconnaissable.

De ces faits on peut conclure :

1° Que les animaux peuvent vivre en parfaite santé avec un seul rein.

2° Qu'on peut même enlever sur certains animaux non-seulement un des reins, mais encore une moitié de l'autre rein, sans déterminer des accidents morbides graves.

3° Qu'après l'extirpation de la moitié d'un rein, la moitié laissée en place peut s'hypertrophier, ou même peut-être devenir le point de départ d'un travail de régénération.

Pièces à l'appui. — Bocal 1. Rat âgé de 5 mois, auquel on a enlevé, lorsqu'il avait 2 mois, le rein gauche. Rien n'est reproduit à la place du rein enlevé.

Bocal 2. Rat âgé de 5 mois auquel on a enlevé la moitié du rein gauche, lorsqu'il était âgé de 2 mois.

Ce rein est régénéré ou hypertrophié au point d'égaler en grosseur presque le rein droit.

Bocal 3. Rat âgé de 11 mois et 16 jours, auquel on a enlevé, lorsqu'il était âgé de 2 mois, la moitié du rein gauche et 41 jours après tout le rein droit.

Ce rat a survécu à cette double opération 8 mois et 5 jours.

On voit sur ce rat, que la moitié du rein restée sur place a été le siége d'un travail de régénération d'hypertrophie au point d'égaler en grosseur presqu'un rein ordinaire (1).

M. Moreau demande s'il s'est produit dans les cas de suppression partielle des reins une élimination d'urée par quelque autre organe. Il est certain que dans certain cas, la suppression subite des fonctions d'un rein peut amener des accidents mortels. Il paraît n'en être pas de même ici.

M. le Président ne pense point qu'il y ait régénération du tissu rénal, c'est au moins ce que semble indiquer la forme que conserve la moitié du rein persistant.

M. Cornil pense qu'on pourrait arriver à déterminer s'il y a hypertrophie simple ou régénération, en comparant le diamètre des canalicules sur cette moitié plus grosse à ce qu'il est sur le rein normal.

M. le Président rappelle qu'après avoir enlevé un rein à un chien adulte, ce rein fut pesé, l'animal vécut trois mois et quand on fit l'autopsie, le rein persistant pesait plus du double du premier.

M. Lépine, rappelant le mémoire de Rosenstein sur l'hydronéphrose et les maladies unilatérales du rein, dit que cet auteur a vu l'hypertrophie des éléments et l'augmentation du nombre des glomérules. Les malades cependant sont en grand danger, ils sont pris d'urémie très-facilement.

— M. Vulpian expose ensuite le résultat d'une expérience de contrôle

---

(1) Ces expériences ont été faites dans le laboratoire des hautes études de M. *Claude Bernard*.

qu'il a faite avec M. Carville, en vue de vérifier une assertion de M. Schiff, dans son livre sur la digestion. En opérant sur le lapin, M. Schiff a vu que si l'on coupait le nerf sciatique d'un côté et que l'on injectât ensuite une matière pyogène, il n'y a pas de changement dans la température du membre paralysé. M. Vulpian a reséqué le sciatique gauche sur un chien, puis au bout d'un mois, une injection d'eau de macération a été faite dans le jugulaire. On obtient au moment de l'expérience :

Température rectale.....	39 degrés.
Patte droite.....	28 —
Patte gauche opérée	32°,8.

Un quart d'heure après l'injection :

Température rectale.....	30 degrés.
Patte droite.....	19 —
Patte gauche opérée.....	33°,4.

Le lendemain :

Température rectale.....	32°,8.
Patte droite..... ..	33°,4.
Patte gauche opérée.....	37 degrés.

Les vaisseaux étaient en même temps plus dilatés sur le membre opéré.

Passant à un autre ordre de faits, M. Vulpian note, tout d'abord, que le liquide putride injecté, examiné au microscope quelques jours auparavant, avait montré des vibrions très-mouvants. Le chien fut sacrifié le troisième jour. L'autopsie montre une injection du péritoine, du péricarde, une congestion œdémateuse des poumons, une extravasation sero-sanguinolente dans le péricarde, où les globules rouges étaient peu abondants, les leucocytes en grand nombre et où l'on voyait une quantité énorme de bactéridies. Le sang du ventricule gauche et de la veine cave contenait également des bactéridies tandis que le liquide putride injecté ne contenait au contraire que des bactéries. M. Vulpian ne pense point d'ailleurs que la présence des bactéridies soit caractéristique du charbon, il incline à croire qu'on les trouve dans d'autres maladies infectieuses ; il croit, en tout cas, que la question de la *virulence* est loin d'être résolue, même après les expériences soigneusement faites de M. Chauveau.

M. Ranvier en remarquant que l'autopsie du chien a été faite vingt-quatre heures après la mort, rappelle qu'il a autrefois communiqué avec M. Ollivier, à la Société, ce fait qu'au printemps et en été, on trouve constamment dans le péricarde des bactéridies même de grande

taille, et qu'il faut sans doute rattacher à ce phénomène le cas observé par M. Vulpian, dans des conditions de saison essentiellement favorables à la production de ces microphytes. M. Ranvier pense qu'il ne peut plus s'élever de doute sur le rôle que jouent les germes dans les infections purulentes ; en plein hiver, on peut trouver dans les masses supurées des bactéridies, des bactéries et même des micrococcus. Revenant au cas signalé par M. Vulpian, M. Ranvier croit que la putréfaction seule a pu suffire à déterminer l'apparition des bactéridies.

M. Vulpian pense qu'il est prudent de faire toutes réserves dans ces questions actuellement débattues de *toxémie ;* il a voulu seulement signaler une succession dans l'existence des bactéries et des bactéridies.

— M. Ball présente à la Société un malade affecté de paralysie des deux derniers doigts de la main gauche, consécutive à une blessure et s'accompagnant d'ulcération de la peau. La blessure a intéressé le cubital vers le milieu de l'avant-bras. La paralysie de la sensibilité est complète pour les deux doigts de la main, la motilité est en partie conservée. Le patient a d'abord rapidement guéri ; il a pu travailler deux mois et demi après l'accident et reprendre son métier de garçon de cuisine. C'est alors qu'il vit des ulcérations se produire surtout au petit doigt; elles guérirent dès qu'il prit du repos et recommencèrent quand il se remit à travailler. Il porta pendant un certain temps un enduit protecteur qui empêcha les ulcérations, mais elles reparurent dès que l'enduit fut tombé. M. Ball fait aussi remarquer que le nerf cubital paraît engourdi dans toute sa longueur. Ou ne provoque qu'une sensation obscure en le comprinant à l'olécrane.

— Il est ensuite procédé aux élections. Le nombre des votants est de 27. M. le docteur Jobert obtient la majorité absolue et M. le président le déclare élu comme membre de la Société.

— M. le président expose les recherches qu'il a faites, il y a quelque temps déjà, pour savoir s'il y avait dans les glandes qui fonctionnent comme la sous-maxillaire deux espèces de nerfs : des nerfs sécréteurs proprement dits à côté des nerfs vaso-moteurs ; si l'on pourrait arriver à distinguer ces deux espèces de nerfs ; enfin si l'écoulement de salive considérable qui se fait ou que l'on provoque, dans les circonstances connues, soit de la sous-maxillaire, soit de la parotide, est indépendant de la dilatation vasculaire et de la propulsion du sang qu'on observe alors à travers la glande.

Dans un travail récent, M. Heidenhain croit avoir démontré qu'il y a une distinction à établir et que les deux phénomènes ont seulement entre eux une sorte de coexistence harmonique, mais qu'ils ne sont pas di-

rectement sous la dépendance l'un de l'autre. M. Heidenhain s'appuie sur ce fait qu'en soumettant la sous-maxillaire à l'action directe d'une substance toxique injectée, par exemple, dans les conduits excréteurs, on n'obtient plus de sécrétion en excitant la corde, quoiqu'on voie apparaître les phénomènes vaso-moteurs. Il en induit l'indépendance des deux ordres de manifestations.

M. Claude Bernard avait institué de son côté, autrefois, un certain nombre d'expériences pour élucider la même question. Elles étaient faites à la fois sur la sous-maxillaire et la parotide et de manière à pouvoir observer simultanément le début précis de la suractivité veineuse d'une part et de l'autre de la suractivité de sécrétion. Or ces expériences ont toujours montré qu'il n'y a pas simultanéité. Toujours la dilatation vasculaire précède d'un temps appréciable la sécrétion abondante.

Quand on opère à la fois sur les deux glandes, on voit que la corde du tympan et la branche de l'auriculo-temporal qui va à la parotide ont une excitabilité très-différente. Celle de la corde est beaucoup plus grande, et elle augmente encore à la suite de la section du grand sympathique. Mais, toujours, on voit la sécrétion abondante précédée très-sensiblement par l'activité vasculaire.

Si l'on augmente les courants, les deux phénomènes augmentent d'intensité dans la même proportion, mais seulement jusqu'à une certaine limite. Si l'on dépasse celle-ci, on voit la sécrétion de la salive continuer d'augmenter, tandis que l'activité vasculaire diminue. Si l'on cesse tout à coup l'excitation, l'activité circulatoire augmente d'abord pour redescendre presque immédiatement parallèlement à l'activité sécrétoire.

Quant au grand sympathique, on sait que, selon le point que l'on envisage, on peut obtenir des effets différents. Si l'on excite le grand sympathique à la région supérieure du cou, on provoque le resserrement des vaisseaux et on peut même arrêter complétement la circulation. Cet effet se produit également sur la parotide et sur la sous-maxillaire. Il y a, toutefois, une différence : la glande sous-maxillaire continue d'émettre une salive visqueuse, tandis que la sécrétion de la parotide est complétement supprimée. Enfin, dans ces différentes circonstances, on voit toujours la diminution de la sécrétion suivre la rétraction vasculaire, en sorte que soit qu'il s'agisse de la dilatation, soit qu'il s'agisse du retrait des vaisseaux, les phénomènes dont ils sont le siége apparaissent comme antécédents constants des modifications de sécrétion.

M. Vulpian a étudié dans quel état on trouvait les nerfs qui se rendent du lingual à la glande sous-maxillaire, après la section de la corde dans la caisse. Or on trouve toujours un certain nombre de fibres qui ne sont point altérées, et l'on peut se demander si parmi ces filets il n'y en a point d'origines diverses et par suite de fonctions diverses. On pour-

rait, après avoir coupé la corde et provoqué l'atrophie des éléments nerveux qui en dépendent sur le trajet du lingual, galvaniser celui-ci et voir si on ne produirait pas des effets vasculaires.

M. Berthelot insiste sur l'importance, dans ces études sur les sécrétions, de bien distinguer, quand elles augmentent par suite d'un procédé expérimental, si les principes constitutifs restent dans les mêmes proportions. C'est un point qu'il faut bien évidemment ne jamais perdre de vue.

M. Carville signale à l'attention de la Société un fait de fistule salivaire traumatique, rapporté par M. Béclard, dans lequel la salive recueillie au dehors devenait plus alcaline à mesure que la sécrétion augmentait par l'acte de la mastication, en même temps que les résidus organiques (épithélium, etc.) y devenaient plus abondants.

M. Ranvier insiste sur la nécessité de bien distinguer la sécrétion de l'excrétion. Si l'on fait sécréter la sous-maxillaire sous pression, on arrive, avec un certain courant, à faire équilibre, avec les fluides contenus dans les conduits excréteurs, à une colonne de mercure de 20 à 25 centimètres.

M. le Président rappelle d'anciennes analyses faites autrefois par M. Poinsot à la commission d'hygiène hippique, et desquelles il résulterait que la salive qui s'écoule par une fistule offre, au bout de quelque temps, une composition centésimale un peu différente et qu'elle cesse, en un mot, d'être une salive normale.

— M. Moreau rappelle qu'il a essayé de couper tous les nerfs du rein et cherché ensuite à doser l'urée. Il se produit, en moins de vingt-quatre heures, une atrophie considérable de l'organe, ainsi que l'a vu également M. Marchand (de Berlin).

— M. Carville note une observation, recueillie dans le service de M. Labbé, où l'ablation du testicule, pratiquée sur un malade, a été suivie, pendant vingt-quatre heures, d'une polyurie excessive.

— M. Liouville présente à la Société différentes pièces provenant d'une femme de 37 ans, morte dans le service de M. Béhier, à la suite d'une affection cancéreuse du petit bassin, accompagnée de tubercules des deux sommets avec dégénérescence graisseuse. La main, le pudendum, des fragments de peau de différentes régions offrent une teinte noire des plus prononcées. Cette malade avait eu autrefois des fièvres et elle avait présenté, les deux derniers jours, des accès intermittents sans point de départ connu. La rate était volumineuse et pigmentée. On avait trouvé dans le sang, pendant la vie, et on a retrouvé après la mort, de petits blocs noirs irréguliers de pigment. L'autopsie a mon-

tré, en outre, de petites embolies chargées du même pigment dans la moelle, dans le nerf optique, peut-être dans la peau. Les capsules surrénales avaient subi une transformation graisseuse complète. La vulve était extrêmement pigmentée, mais la muqueuse buccale ne l'était point.

M. Ranvier demande si les granulations de pigment dans le sang étaient libres ou contenues dans les globules blancs.

M. Liouville a noté à la fois des accumulations qui pouvaient être contenues dans des leucocytes et, à côté de ceux-ci, des granulations évidemment libres.

La séance est levée.

Séance du 25 mai.

M. Muron a la parole pour communiquer à la Société un cas de syphilis viscérale avec gommes à la peau, sous un rupia. (Voir aux Mémoires.)

M. Leven dit, à l'appui de l'observation de M. Muron, qu'il existe, en effet, deux espèces de rupia syphilitique. L'un relativement précoce, le second plus tardif. C'est à ce genre qu'appartient l'observation de M. Muron. Seulement, jusqu'à ce jour, on n'avait signalé que les pustules comme origine du rupia; l'observation de gommes au-dessous d'un rupia serait nouvelle. M. Leven insiste également sur le nombre des sujets qui, comme la femme observée par M. Muron, se traitent six semaines ou deux mois, oublient ensuite leur syphilis et puis offrent, dix ans après, des accidents viscéraux mortels.

M. Ranvier constate, comme M. Leven, que le nom de *rupia* désigne des lésions en réalité très-diverses, et il insiste sur l'intérêt qu'il y aurait, dans l'observation de M. Muron, à rechercher soigneusement quel a été le point de départ des îlots cellulaires qui ont formé les gommes dermiques. Dans la syphilide tuberculo-papuleuse, la lésion siége au contact de la couche la plus profonde de l'épithélium, entre les papilles, et se développe ensuite le long de tous les éléments épithéliaux (glandes sébacées, sudoripares, poils, etc...) dont on retrouve les vestiges au milieu du tissu de nouvelle formation.

Répondant à une question de M. Dumontpallier, M. Ranvier distingue la lésion qu'il vient de décrire de celle qu'on trouve dans le pemphigus des nouveau-nés et qui commence par le corps muqueux, point de départ d'une ulcération qui pénètre de plus en plus dans le derme.

— M. Vulpian revient sur l'intéressante question de savoir si les cas où l'on observe la paralysie et l'anesthésie simultanées d'un seul côté du corps doivent être rattachés nécessairement à une lésion de la couche

optique du côté opposé, tel qu'hémorrhagie ou ramollissement. On sait que chez les animaux, si on enlève la portion des hémisphères située en avant des corps striés d'un côté, puis le corps strié, puis la couche optique, il n'y a ni paralysie ni anesthésie d'aucun côté. Il était intéressant de rapprocher ces faits de ce qu'on observe chez l'homme, et de chercher à analyser rigoureusement les cas où la lésion d'une couche optique a été suivie simultanément de paralysie et d'abolition complète du sentiment, afin de voir si ce second phénomène ne reconnaissait pas simplement une raison de voisinage, telle qu'une compression du pédoncule, par exemple, et, plus généralement, de la région située au-dessous de la couche optique. Certains faits semblent démontrer, en effet, qu'il a pu y avoir une lésion nettement limitée à la couche optique sans qu'il y ait eu abolition de la sensibilité. Dans la plupart, l'abolition de la sensibilité est momentanément obscurcie et celle-ci reparaît bientôt.

M. Vulpian a vu mourir récemment, dans son service à la Pitié, une femme qui offrait une abolition unilatérale complète du mouvement et de la sensibilité. Au bout de quinze jours, il fallait une action exceptionnellement énergique pour provoquer de faibles sensations. La malade est morte quelque temps après et l'autopsie a montré une lésion du corps strié s'étendant dans le centre blanc de l'hémisphère et, inférieurement, presque jusqu'à l'écorce du cerveau. La couche optique était complétement respectée. Ce fait, qu'on ne saurait expliquer d'après l'ancienne doctrine, montre que la couche optique n'a pas un rôle direct dans la sensibilité, comme les parties des pédoncules qui avoisinent la protubérance, ou la protubérance elle-même. On se rapprocherait ainsi de ce qu'on voit exister chez les animaux.

M. Joffroy regrette l'absence de M. Charcot, qui a exposé exactement la même façon de voir dans ses leçons, admettant que, quand il y a abolition du sentiment, jamais la couche optique seule n'est lésée. Dans les observations types, on voit toujours la lésion s'étendre au noyau extraventriculaire du corps strié. Et M. Charcot, dans ses leçons, rappelait qu'il avait vu également la couche optique détruite sans altération de la sensibilité.

M. Leven remarque qu'il y a quelques semaines M. Charcot avait insisté précisément sur un cas de destruction complète de la couche optique par hémorrhagie avec insensibilité totale.

M. Joffroy croit résumer la pensée de M. Charcot en disant que dans aucun cas d'hémiplégie anesthésique la couche optique n'est seule lésée.

— M. Hallopeau communique à la Société les deux observations suivantes :

SUR DEUX FAITS DE TUMEURS DU MÉSOCÉPHALE. (V. planche IV.)

Nous avons recueilli les deux faits dont il s'agit à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Duplay.

Le premier est surtout remarquable en ce qu'il a offert, au point de vue symptomatique, la plus grande analogie avec la maladie de la moelle épinière que M. Charcot a décrite le premier sous la dénomination de sclérose primitive des cordons latéraux.

Obs. I (résumée). — La nommée Françoise M... entre, le 3 avril 1871, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Duplay, salle Sainte-Elisabeth, n° 13.

Cette femme est âgée de 50 ans. Elle était en bon état de santé lorsqu'elle fut frappée brusquement, dans le courant du mois de novembre 1869, d'une paralysie complète des membres supérieurs; au bout de quelques heures, la motilité revint en partie, mais les mouvements des extrémités digitales restèrent gênés; bientôt des contractures douloureuses se produisirent dans les avant-bras; elles revenaient par accès qui duraient de quinze à trente minutes et se renouvelaient à intervalles plus ou moins rapprochés; elles firent place, à dater du mois de juillet 1870, à une contracture permanente qui persiste encore aujourd'hui.

La motilité a commencé à s'affaiblir dans les membres inférieurs en novembre 1870. Depuis deux mois, la paralysie a fait place à de la contracture; la marche est devenue impossible. La malade est actuellement en proie à une dyspnée intense qui paraît due à la paralysie des muscles inspirateurs et du diaphragme. Les membres supérieurs sont contracturés dans la flexion, les membres inférieurs dans l'extension; la main présente la déformation en griffe. On ne peut essayer de ramener ces parties dans leur attitude normale sans faire éprouver à la malade des souffrances qui paraissent très-vives. La sensibilité est conservée dans tous ses modes. Les extrémités inférieures sont le siége d'une tuméfaction œdémateuse qui est liée vraisemblablement à la paralysie de leurs vaso-moteurs.

La malade succombe le 7 avril aux progrès de l'asphyxie.

Examen nécroscopique : La partie supérieure de la moelle et la partie inférieure du bulbe sont comprimées par une tumeur qui repose sur la gouttière basilaire et s'engage dans le trou occipital. Son volume (V. pl. IV, fig. 1 et 2) est celui d'une petite chataigne; la partie antérieure de la moelle allongée présente, à son niveau, une sorte de fossette, plus

profonde à droite qu'à gauche. La consistance de cette tumeur est assez ferme ; sa couleur d'un gris blanchâtre, rosée par places.

Au microscope, la tumeur apparaît composée d'aréoles circonscrites par des cloisons fibreuses dans lesquelles on voit des vaisseaux ; les aréoles sont remplies d'éléments cellulaires, qui nous ont paru de nature conjonctive. Ils sont généralement allongés, aplatis, munis de prolongements qui s'anastomosent avec ceux des cellules voisines, et pourvus d'un noyau tantôt arrondi, plus souvent ovalaire et relativement volumineux en beaucoup d'endroits. Ces éléments sont réunis en petites masses arrondies dont l'aspect offre une analogie frappante avec celui des globes épidermiques ; on distingue à leur périphérie des cellules aplaties qui semblent comme enroulées les unes sur les autres. (V. pl. IV, fig. 3.)

En examinant la moelle épinière, on remarque, à la région cervicale, sur des coupes transversales, deux îlots grisâtres, qui occupent symétriquement la partie moyenne des cordons latéraux ; la lésion est plus marquée à droite ; on la retrouve dans toute la hauteur de la région dorsale ; elle est encore appréciable, mais moins étendue, dans le renflement lombaire.

Ces altérations sont bien celles que les symptômes observés pendant la vie nous avaient permis de soupçonner ; seulement il est manifeste qu'au lieu de s'être développées, comme nous l'avions pensé, sous l'influence d'une affection protopathique de la moelle épinière, elles se sont produites suivant le mécanisme aujourd'hui bien connu de la dégénération secondaire.

Nous croyons que, dans un cas semblable, il ne serait guère possible d'arriver à un diagnostic plus précis ; car c'est la lésion spinale seule qui a donné lieu à des troubles fonctionnels ; la tumeur, et c'est là une particularité digne d'attention, est restée silencieuse, bien qu'elle ait directement intéressé le bulbe dans sa moitié inférieure. Si l'on en juge par le laps de temps qui s'est écoulé entre le début de la maladie et l'apparition des contractures aux membres inférieurs, on peut penser que la dégénération secondaire ne s'est étendue que très-lentement de la région cervicale dans le renflement lombaire.

Obs. II. — La nommée Blanche G..., âgée de 18 ans, entre, le 9 février 1871, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Duplay, salle Sainte-Elisabeth, n° 7.

Elle a eu, dans son enfance, une maladie de longue durée qu'elle a

entendu désigner sous le nom de carreau. Personne dans sa famille ne paraît, d'après les renseignements qu'elle nous donne, avoir été atteint de phthisie pulmonaire.

Elle a eu, il y a six mois, à Saint-Quentin, une fièvre typhoïde qui paraît s'être compliquée d'accidents cérébraux. Elle est actuellement malade depuis trois semaines; elle souffre d'une céphalalgie occipitale presque continuelle; elle éprouve fréquemment des vertiges et elle vomit plusieurs fois chaque jour. Elle a sensiblement maigri depuis le début de ces accidents. Elle ne tousse pas. En examinant l'appareil respiratoire, nous constatons, par la percussion, une diminution notable de la sonorité sous la clavicule gauche.

La céphalalgie est des plus violentes et continue; elle s'exaspère par instants et atteint alors un tel degré d'intensité que la malade ne peut retenir ses cris; elle siége surtout à l'occiput et à la nuque; elle devient plus vive lorsque l'on exerce une pression sur les apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales; les mouvements du cou l'exagèrent également.

On donne à la malade du bromure de potassium, à la dose de 6 grammes par jour; il se produit une amélioration notable, néanmoins la douleur se fait encore sentir par instants. Au bout de quelques jours, la malade est prise de diarrhée; on suspend le bromure.

7 mars. Les douleurs reparaissent avec toute leur intensité; on remarque quelques mouvements convulsifs dans le membre supérieur gauche et la moitié correspondante de la face. On donne le sulfate de quinine à la dose de 50 centigrammes, puis de 1 gramme.

9 mars. On note un peu de strabisme, les deux pupilles sont largement dilatées.

La céphalalgie est plus forte à gauche; la malade ressent des élancements dans l'oreille gauche et au point d'émergence du frontal correspondant, il n'y a nulle part d'anesthésie ni d'affaiblissement de la motilité.

18 mars. Le sulfate de quinine paraît avoir produit une amélioration sensible, cependant la céphalalgie se fait encore sentir par instants, la malade est prise, dès qu'elle quitte le décubitus dorsal, de vertiges et de nausées.

Le soir, la malade est dans un état de somnolence d'où on la tire facilement; elle nous paraît se servir avec moins de force de la main gauche que de la droite; nous constatons à droite du strabisme externe, une dilatation considérable de la pupille. Le nerf moteur oculaire commun est donc paralysé de ce côté.

19 mars. La paralysie est plus complète aujourd'hui; il y a du prolapsus de la paupière supérieure, la céphalalgie a cessé. On donne l'io-

dure de potassium, en peu de jours il se produit une amélioration très-sensible.

28 mars. La diarrhée reparaît, on suspend l'administration de l'iodure ; les douleurs de tête se font sentir de nouveau ; d'abord tolérables, elles reprennent bientôt leur violence primitive.

3 avril. La malade pousse des cris, elle vomit incessamment, par instants elle perd connaissance.

5 avril. Les douleurs sont atroces, elles s'irradient dans les oreilles. Les yeux sont le siége de secousses qui se reproduisent régulièrement à intervalles rapprochés et portent brusquement la cornée de gauche à droite (nystagmus). On donne de nouveau l'iodure de potassium.

10 avril. Il y a un peu d'amélioration, la malade divague par instants, elle accuse des douleurs dans les oreilles et à la nuque, le strabisme externe persiste à droite, le nystagmus a cessé.

12 avril. La tête est un peu fléchie, les moindres mouvements du cou provoquent de vives douleurs.

18 avril. La malade a de la fièvre ; on a constaté, depuis quelque temps déjà, l'existence de rales humides sous les clavicules et dans les fosses sus-épineuses.

1er mai. La malade semble avoir quelque peine à soulever les membres inférieurs, elle est d'ailleurs tellement affaiblie que l'on ne peut attacher une grande valeur à ce symptôme. La fièvre est intense.

15 mai. La malade meurt ; elle était depuis quelques jours dans un état de somnolence presque continuel.

Nécropsie : Les poumons sont criblés de granulations tuberculeuses ; il existe en outre aux sommets des foyers caséeux. On voit sur la plèvre, à la surface du foie, sur le péritoine et dans l'épaisseur du parenchyme rénal, des tumeurs caséeuses dont le volume varie entre celui d'un pois et celui d'un haricot ; elles offrent la plus grande analogie avec celles que nous allons décrire dans la protubérance.

Le cervelet renferme, dans sa couche corticale, plusieurs de ces tumeurs ; les plus grosses atteignent le volume d'une noisette, elles font saillie à la surface de l'organe.

Une coupe pratiquée transversalement dans la partie moyenne de la protubérance nous montre qu'une tumeur occupe toute la partie centrale de cet organe (V. pl. IV) ; sa surface de section est irrégulièrement circulaire, son plus grand diamètre mesure 2 centimètres et demi environ ; elle est presque entièrement formée d'une matière caséeuse assez dense ; sur ses contours seulement elle offre une couche de tissu grisâtre presque translucide dans laquelle on distingue nettement des granulations tuberculeuses. Toute la partie centrale de la protubérance est donc détruite à

ce niveau ; la couche de tissu nerveux qui reste au devant de la tumeur est réduite, en certains points, à une épaisseur de 5 millimètres.

Sur une coupe pratiquée à 1 centimètre au devant du bulbe, le tissu morbide n'est plus représenté que par une surface de 1 centimètre de diamètre, située près du centre de l'organe, du côté gauche ; il en est de même sur une autre coupe transversale pratiquée à 1 centimètre en arrière des pédoncules cérébraux.

Les pyramides antérieures nous ont paru avoir leurs dimensions normales, elles n'offrent pas traces de dégénération secondaire, non plus que les faisceaux antérieurs de la moelle.

Ce qui nous paraît surtout digne d'intérêt, dans cette observation, c'est que toute la partie cérébrale de la protubérance ait pu être détruite dans une certaine étendue sans qu'il se soit produit de troubles bien manifestes de la sensibilité non plus que de la motilité générales.

M. Vulpian, faisant allusion à l'un des cas signalés par M. Hallopeau, où la tumeur était développée dans le centre médullaire même, au niveau de la protubérance, demande si celle-ci avait augmenté de volume. Cette augmentation existait en effet, mais elle n'était pas compensatrice du volume de la tumeur.

Revenant sur les douleurs cervicales profondes attribuées par le présentateur à la compression contre la dure-mère, M. Vulpian fait remarquer que la sensibilité de la dure-mère est fort obtuse sur le vivant, à la condition qu'on ne comprime point un nerf et que la membrane ne soit pas enflammée. Il rappelle à ce sujet les expériences déjà anciennes de Flourens.

M. Liouville, après s'être informé de l'absence totale de granulations dans les méninges, rappelle que les tubercules peuvent parfaitement se montrer simultanément dans le cerveau, dans la moelle et dans les méninges. Lui-même a présenté, en 1870, à la Société un enfant qui avait des tubercules volumineux dans les centres nerveux en même temps que des granulations tuberculeuses dans les méninges spinales. Il a pu, d'autre part, s'étonner qu'on ait récemment nié l'existence de tubercules dans la moelle alors que lui-même en avait signalé déjà antérieurement des cas dans la protubérance. Et il ne doute pas qu'un examen plus attentif ne détruise complétement la croyance à cette prétendue exclusion de la moelle.

M. Joffroy insiste à son tour sur l'absence de lésion secondaire dans les cordons de la moelle, lésion qui, en effet, ne se montre point quand il y a substitution du tissu nouveau au tissu nerveux, tandis que le

moindre ramollissement dans le point qui était le siége de la tumeur eût certainement amené une sclérose manifeste.

— M. Nepveu a la parole et communique un travail intitulé : *Contribution à l'étude de la mélanose.* (Voir aux Mémoires.)

M. Vulpian regrette que M. Nepveu se soit borné à l'emploi des acides faibles dans ses recherches sur le pigment et qu'il n'ait pas examiné si la matière colorante du sang, en devenant matière pigmentaire, n'a pas offert des caractères spéciaux aux différentes périodes de l'évolution par laquelle elle a passé dans ce changement. Si on étudie, en effet, la transformation de la matière colorante en pigment, on voit que celle-ci peu à peu acquiert une résistance plus considérable aux agents chimiques.

M. Vulpian a expérimenté sur le pigment des ecchymoses, qui est successivement brun, enfumé, couleur de suie, puis noir. Dans les trente premiers jours environ, l'acide chlorhydrique fait disparaître ce pigment (contrairement à une assertion récente de M. Robin). Plus tard, encore il n'est attaqué que par l'acide chlorhydrique à chaud, plus tard enfin, seulement par l'eau régale.

M. Ranvier, sans nier les modifications profondes que peut offrir l'hémoglobine, pense que ce serait aller trop loin que de professer l'identité de tous les pigments. Contrairement à l'opinion de Rindfleisch et de Virchow, il a vu dans certains cas, le pigment offrir une teinte grise très-faible et les granulations devenir de plus en plus noires. L'acide acétique le rétracte et le laisse grisâtre et comme lavé à l'encre de chine. Un autre ordre de faits auquel il importe de s'arrêter est la distribution de la matière pigmentaire dans les mélanoses simples. On trouve alors la matière mélanique franchement noire répandue dans les éléments les plus divers, et jusque dans les épithéliums de certaines glandes.

M. Ranvier ajoute que, dans le cas du sujet dont M. Liouville a présenté la peau à la dernière séance, la pigmentation était exclusivement épidermique.

M. Liouville, appelle l'attention du présentateur sur l'examen du sang et sur la coloration générale de la peau du sujet en question.

M. Vulpian, s'associe aux réserves faites par M. Ranvier sur l'origine du pigment, et allègue l'exemple des animaux inférieurs qui ont le sang incolore et des pigments souvent très-colorés.

M. Pouchet signale dans l'étude des pigments, l'emploi de la créosote sans action sur le pigment grenu mélanique, mais qui dissout en totalité le pigment rouge des vertébrés inférieurs et des articulés, de même

qu'elle dissout la matière colorante du sang. La solution de pigment rouge examinée sommairement au sectroscope par M. Cornu, a paru offrir des phénomènes d'absorption s'éloignant peu de ceux de l'hémoglobine oxygénée.

M. Vulpian signale un fait qui s'est rarement présenté à son observation. On sait que certaines femmes, dans un état nerveux spécial, présentent à la moindre émotion, des éruptions de roséole limitées ordinairement à la face antérieure de la poitrine. M. Vulpian a pu étudier une malade où ce phénomène se présentait avec une intensité exceptionnelle. Elle était atteinte de mouvements involontaires des orteils, avec douleur dans le genou, indiquant une altération limitée de la moelle. Après différents traitements, on essaya de la faradisation appliquée de la région dorsale à la portion de la jambe où se faisaient les contractions musculaires involontaires. On vit aussitôt se produire dans le dos, des deux côtés, une roséole analogue à celle que les émotions développaient chez cette femme à la partie intérieure du thorax. Cette éruption se faisait rapidement, et enveloppait le tronc comme une ceinture, suivant de chaque côté le trajet des nerfs lombaires, comme une double zone. Mais on pouvait noter en même temps une inégalité d'un côté à l'autre, l'éruption étant infiniment moins forte du côté de la lésion présumée de la moelle.

Répondant à une question de M. Dumontpallier, M. Vulpian ajoute que l'éruption durait à peine cinq ou six minutes après la cessation de la faradisation, et que si l'on rapprochait l'électrode dorsale de l'omoplate, l'éruption apparaissait un peu plus haut, mais, en tout cas, fort peu. Comme c'était la faradisation qui était employée, on n'eut point à observer l'action spéciale des deux pôles, tandis qu'avec les courants continus on sait que le pôle négatif provoque souvent une douleur très-vive alors que le pôle positif n'en provoque aucune.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1872;

PAR M. GEORGES POUCHET, SECRÉTAIRE

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 1er juin 1873.

M. JOBERT a étudié récemment le mode d'adhérence des rainettes aux parois des bocaux de verre et les organes qui y contribuent. Il importe de noter que la rainette adhère au verre non-seulement par ses pelottes digitales, mais par toute la surface de son abdomen. La peau de cette région aussi bien que celle de la face inférieure des membres est couverte d'éminences polygonales séparées par des sillons ; enfin, sur cette peau s'ouvrent des glandes cutanées volumineuses. Celles du dos sont peu développées, elles sont d'ailleurs d'une étude très-difficile, à cause de l'abondance d'un pigment polychrome. Le pigment, au contraire, est rare à la face ventrale, ainsi qu'à la face plantaire des membres, et l'observation plus aisée. L'étude des pelottes digitales montre des bandes fibreuses partant de l'extrémité de la phalange et se rendant au derme. Entre ces bandes sont des glandes énormes formées d'un seul cul-de-sac. Toute la face inférieure de la pelotte est couverte de leurs orifices. Ces glandes sont entourées de fibres cellules très-isolables et sécrètent un liquide gluant.

L'épithélium des pelottes digitales est de plus modifié : au lieu de deux couches de cellules, comme sur le reste de la peau, il y en a trois. Les cellules les plus superficielles sont volumineuses et striées en long, le plateau de ces cellules est limité de toutes parts par un étroit sillon. M. Jobert est parvenu à les dissocier avec l'acide acétique affaibli ; quant aux stries, elles se voient dans l'iodserum.

Les nerfs arrivent jusqu'à la couche profonde des cellules, sous la forme de tubes à myéline, mais M. Jobert n'a pu s'assurer encore que les nerfs pénètrent entre les cellules de l'épithélium.

— M. Parrot lit la note suivante :

OBSERVATION DE RACHITIS D'ORIGINE SYPHILITIQUE.

En terminant une communication que j'ai eu l'honneur de faire à la Société, touchant les lésions osseuses que l'on observe chez les jeunes enfants atteints de syphilis héréditaire, je signalais, entre elles et celles qui constituent le rachitis, certaines analogies et des différences non douteuses.

Aujourd'hui, grâce à de nouveaux faits, je puis insister sur le premier rapport, et même affirmer que dans quelques cas il y a identité entre les deux espèces d'altérations.

Le 15 mai, entrait dans mon service un garçon de 10 mois et demi, venant de Lourcine, où l'on avait constaté, sur la mère, durant la grossesse, un chancre induré, — et sur l'enfant, au moment de la naissance, du pemphigus et des érosions syphilitiques.

Aujourd'hui, la mère est en traitement pour des accidents secondaires ; et quand j'ai vu le petit malade pour la première fois, il portait les marques les plus irrécusables de la syphilis constitutionnelle, à savoir : sur toute la surface cutanée, une éruption de taches rosées ou légèrement brunes ; en quelques points des plaques papuleuses, et sur les lèvres des ulcérations à fond jaunâtre.

La forme du crâne était des plus remarquables ; les deux portions du frontal et les pariétaux formaient quatre mamelons très-saillants, séparés par des dépressions sur le trajet des sutures coronale, sagittale et de celle qui, chez le nouveau-né, sépare les deux pièces du frontal ; et, bien que le cuir chevelu fût mince, quand avec le doigt on comprimait le crâne au niveau de l'une des bosses, on avait la sensation que procure une partie œdémateuse quand on la soumet à la pression digitale. Mais ce n'est pas tout : à droite, l'humérus était tuméfié à sa partie moyenne sur une hauteur de 15 millimètres environ ; l'extrémité supérieure du radius l'était aussi et courbée en avant. Son extrémité carpienne et celle

du cubitus, manifestement gonflées, donnaient au poignet l'aspect de celui d'un enfant rachitique.

La jambe gauche était un peu plus courte que la droite, les deux os qui la constituent étant courbés en dedans, et le tibia faisait en avant une saillie considérable sur une hauteur de près de 6 centimètres.

Aucun indice de dentition.

L'enfant fut mis successivement à l'usage de la liqueur de Van-Swieten et de l'iodure de potassium, et il succomba le 26 mai, après avoir présenté quelques accidents du côté du larynx et de la diarrhée.

A l'œil nu, le foie ne présente rien d'anormal; mais, sur des coupes fraiches, le microscope fait découvrir, autour des vaisseaux périlobulaires, une prolifération nucléaire assez abondante.

Si l'on excepte les vertèbres, les clavicules et quelques os du pied et de la main, le squelette tout entier est malade. Comme la lésion se présente partout avec les mêmes caractères, nous nous contenterons de décrire l'état du crâne et du fémur.

Tous les os sont couverts par un périoste manifestement épaissi, très-adhérent à leur surface et que l'on ne peut détacher sans qu'il n'entraîne avec lui quelques parcelles osseuses. De plus, ils ont perdu de leur dureté, et on parvient sans peine à les couper avec un scalpel, même à la partie moyenne de la diaphyse.

Nous ne reviendrons pas sur la forme de la calotte crânienne déjà signalée. La table externe, à l'exception des bosses pariétales et frontales, est couverte par une couche d'un tissu rose foncé, spongoïde, élastique, imbibé de liquide et criblé de petits orifices, qui, vus à la loupe, ressemblent aux dépressions d'un dé à coudre. Sur quelques points elle a 3 ou 4 millimètres d'épaisseur. Au pourtour des régions non envahies, elle est très-mince et même réduite à de petits îlots, séparés par des lacunes où la table externe est simplement vascularisée.

Les seules parties malades de la table interne sont les frontaux et les régions antérieures des pariétaux. On y voit une vascularisation excessive avec un léger ramollissement de sa surface. Au voisinage des dépressions frontales, la paroi est presque complétement détruite et il ne reste entre le péricrâne et la dure-mère qu'une mince couche de tissu spongoïde.

Toute la surface fémorale, hormis la ligne postérieure des insertions musculaires et une zone près de la tête, est couverte et déformée par une couche plus ou moins épaisse de tissu spongoïde.

Pour l'étudier, il faut faire une coupe longitudinale de l'os, transversalement ou d'avant en arrière. Alors on voit que le tissu nouveau a sa plus grande épaisseur (3 millimètres) là où le fémur présente une concavité; que ses fibres sont perpendiculaires à la surface ancienne et lui

adhèrent assez intimement, sauf en quelques points où s'est développé un travail de médullisation ; enfin, que le tissu compacte de la diaphyse est divisé en feuillets très-distincts, entre lesquels il y a, çà et là, de petits amas de moelle ; que par l'envahissement de celle-ci le tissu spongieux normal tend à disparaître.

Les extrémités sont remarquablement modifiées. Le cartilage présente une couche chondroïde dont la hauteur, en bas, est de 5 millimètres ; et à l'extrémité de la diaphyse on voit une zone de tissu spongoïde reliée à la précédente par des bourgeons nombreux, très-vasculaires, à extrémité renflée et arrondie, qui la parcourent dans presque toute sa hauteur.

L'humérus droit, fracturé à peu près au milieu de sa hauteur et seulement en dehors, est entouré là par un manchon de tissu spongoïde beaucoup plus compacte, moins vasculaire et d'apparence plus fibreuse que celui du fémur.

Une coupe antéro-postérieure faite sur le même os, du côté gauche, révèle un fait intéressant : c'est qu'il y a autour de la diaphyse, près de l'extrémité inférieure, deux couches épaisses de nouvelle formation, séparées par un espace médullaire. La plus ancienne, qui est la plus interne, est dure, et celle qui est en contact avec le périoste est spongoïde.

Le tibia et le péroné gauches sont fracturés à peu près à égale distance des extrémités, ce qui explique la courbure remarquée pendant la vie. La bosselure du tibia est due à une couche très-épaisse de formation récente. Entre les fragments osseux, on voit quelques îlots de cartilage.

Sur un grand nombre d'os la cavité médullaire est tapissée, surtout à sa région moyenne, par une couche, en général peu épaisse, de tissu spongoïde.

Les côtes forment des nodosités très-volumineuses, à la jonction de l'os avec le cartilage, ce qui est dû à l'existence d'une zone étendue de tissu chondroïdo-spongoïde. En divers points de leurs faces, notamment de l'externe, elles présentent quelques plaques de formation récente.

Il nous semble difficile de ne pas reconnaître à ces lésions une origine syphilitique. En effet, l'enfant sur lequel nous les avons trouvées, né d'une mère atteinte de syphilis, était lui-même reconnu syphilitique, non-seulement au moment de la naissance, mais encore lors de son entrée dans notre service et jusqu'à l'époque de sa mort. Ajoutons qu'elles ne constituent pas, malgré leur apparence si remarquable, une forme à part de syphilis osseuse. Elles ne diffèrent que par le degré, de celles que nous avons fait con-

naître précédemment. Certains traits se sont atténués, d'autres ont pris un développement considérable; mais, en somme, leur étude ne révèle aucune particularité nouvelle, et l'on y arrive graduellement en partant de celles qui ont pour caractéristique cette zone plâtreuse qui sépare le cartilage du tissu spongieux. Peu à peu, le mal a gagné les corps diaphysaires, des extrémités où il était primitivement circonscrit. Les productions sous-périostiques se sont étendues en perdant leur consistance calcaire; la décalcification et la médullisation, d'abord très-limitées, ont envahi insensiblement le tissu spongieux et même les couches compactes. Et nous ne trouvons d'autre cause à cette expression ascendante, si l'on peut ainsi dire, de la diathèse syphilitique que l'âge plus avancé des sujets; car, il ne faut pas l'oublier, les lésions que nous avons décrites les premières avaient été observées sur des nouveau-nés proprement dits, tandis que celles dont nous présentons aujourd'hui le type appartiennent d'ordinaire à des enfants âgés de plusieurs mois.

Sur la nature syphilitique des lésions, pas de doute. Or elles se confondent avec celles qui caractérisent le rachitis; et comme cette affection consiste dans une certaine altération du tissu osseux, quelles que soient sa cause et son essence, d'ailleurs tout à fait inconnues, on peut dire que notre petit malade était atteint de rachitis, mais de rachitis syphilitique. Et ce n'est pas là un fait isolé, exceptionnel; nous sommes convaincu qu'il suffira de l'avoir signalé pour qu'on en trouve de semblables. Nous en pouvons donner une preuve personnelle. Au mois de février dernier, un enfant de 7 mois nous fut présenté dans un état de cachexie profonde, avec du coryza, des érosions labiales et des ulcérations au pourtour de l'anus. Nous n'hésitâmes pas à le considérer comme atteint de syphilis constitutionnelle, et nous le mîmes à l'usage du proto-iodure de mercure. Bientôt des ulcérations apparaissent sur le cuir chevelu; quelques ganglions du cou se tuméfient, puis s'abcèdent, et leur ouverture donne issue à beaucoup de pus; enfin le poumon s'enflamme et l'enfant succombe le 22 mars.

Les os étaient tous altérés à un haut degré, mais non comme nous comptions les trouver, leurs lésions ne rappelant que faiblement celles que nous avions toujours considérées comme caractéristiques de la syphilis. Elles étaient identiques à celles dont nous venons de vous entretenir. Aussi nous n'hésitâmes pas à dire qu'il

s'agissait, non d'os syphilitiques, mais d'os rachitiques. Aujourd'hui, nous persistons à dire que ce malade était bien un rachitique, mais qu'il l'était de par la syphilis.

Donc la syphilis héréditaire doit être considérée comme une cause de rachitis. Cette idée n'est pas neuve. Glisson, Portal, Lefèvre de Villebrune qui a traduit et commenté Rosen et Undervood, l'ont admise d'une manière plus ou moins explicite, mais sans preuves sérieuses. Ces auteurs, pour expliquer le développement du rachitis, accusaient la syphilis au même titre que la dartre, la scrofule ou le scorbut.

Quoi qu'il en soit, cette hypothèse, combattue ou dédaignée, était tombée dans l'oubli. Nous espérons que désormais elle sera considérée comme une vérité solidement établie.

M. Vulpian, après quelques observations sur le rôle et les modifications du périoste dans le cas rapporté par M. Parrot, fait part à la Société d'expériences récentes qu'il a faites dans le but de produire des infarctus accompagnés de suppuration. Il s'était proposé de provoquer des embolies pyogéniques en injectant dans les artères d'un chien des graines de pavot et de tabac, mises préalablement à macérer dans du liquide putride. Les graines restèrent quatre jours dans une macération de foie humain. Au bout de ce temps on les lava trois ou quatre fois à l'eau pure, et elles furent mêlées à de l'eau pure avec laquelle on les introduisit dans la carotide droite en les poussant vers le cœur. C'était le 20 mai; le chien montra d'abord de l'abattement, des frissons, puis la température s'éleva à + 39,6, ce qui est à peu près le minimum pour le chien (minimum observé une fois + 39°).

L'animal fut tué le 27 mai; il offrit des infarctus dans la rate, dans les reins, des épanchements séreux dans le péricarde, les plèvres, le péritoine; enfin, une myosite des muscles sous-sternaux. Dans les reins, un des infarctus était franchement suppuré, ce qui paraît devoir être attribué au séjour des graines dans l'eau de macération. Dans toutes les expériences faites sans cette précaution, on n'avait pas observé d'abcès. Elle a été vraisemblablement l'origine de la formation du pus.

Comme fait confirmatif, M. Vulpian cite le cas d'un chien chez lequel on avait injecté un liquide putride. Tous les phénomènes de la fièvre se déclarèrent. Après un ou deux jours, on fit pour une raison quelconque, une plaie sur ce chien; il avait au bout de quelques jours tous les symptômes de l'infection purulente.

Revenant au chien dont il avait d'abord parlé, M. Vulpian ajoute qu'on trouva des bactéridies dans le péricarde et dans les autres liquides,

mais que, contrairement à la remarque faite par M. Ranvier dans une précédente séance, plusieurs fois, chez le chien, des cas s'étaient rencontrés où la présence des bactéridies avait été impossible à constater.

M. Balbiani s'étant informé si M. Vulpian regardait ces bactéridies comme analogues à celles décrites par M. Davaine, puisqu'il leur donne le même nom, M. Vulpian répond qu'il les a désignées ainsi parce qu'elles sont toutes analogues par les caractères morphologiques et même chimiques aux bactéridies observées par lui, soit sur des chevaux morts de la maladie dite fièvre typhoïde, soit sur un cheval mort de gangrène traumatique.

M. Balbiani regarde comme une propriété spécifique la multiplication des bactéridies de Davaine dans l'organisme. Du moment qu'elles ne se multiplient pas dans le sang, on ne peut les considérer comme des bactéridies, ni les dénommer ainsi. M. Balbiani ajoute que, dans ce cas, l'habitat devient caractère spécifique.

M. Vulpian réserve soigneusement la question de savoir si la multiplication des bactéridies au sein de l'organisme, dans certains cas, ne tiendrait pas à des modifications apportées à cet organisme par des matières inoculées en même temps que les bactéries, et qui peuvent ou non se produire, et par suite favoriser ou entraver la multiplication de ces êtres. Quant à la dénomination, elle ne saurait être définitive tant que la nature de ces corps restera elle-même aussi obscure.

M. Carville constate de son côté, qu'on ne saurait établir une loi générale sur la production des bactéridies. Il rappelle le fait signalé dans la dernière séance où ce liquide chargé de bactéries a donné des bactéridies. Mais on peut encore observer l'inverse, et, après avoir injecté des bactéridies, n'en pas retrouver trace quoiqu'il y ait mort. Tout récemment encore, il a eu l'occasion d'observer un cochon d'Inde, sur lequel, deux jours auparavant, on avait injecté 1 gramme 1/2 de liquide provenant du chien dont il a été parlé plus haut, contenant des bactéridies. Le cochon est mort après trente heures, il présentait à l'autopsie un décollement de presque tous les muscles du corps. La putréfaction avait été rapide et cependant on ne trouva pas de bactéridies.

M. Balbiani rappelle que l'inoculation ne réussit pas également bien sur tous les animaux.

M. Moreau indique, de son côté, comment M. Davaine procédait : il inoculait le cochon d'Inde; mais le procédé a une grande importance. Si on injecte sous la peau une grande quantité du liquide ou les bactéridies sont concentrées, il n'y a pas mort, il se forme une inflammation circonscrite, qui expulse la contagion.

M. Hillairet s'élève contre l'assertion prêtée à M. Davaine, que tous les chevaux typhoïques présentaient des bactéries. Lui-même, a accompagné M. Davaine à la grande infirmerie de la Compagnie de l'ouest, où sévissait alors une épidémie. L'examen du sang fut fait sur place; sur cent chevaux examinés vivants, on ne trouva presque jamais de bactéries dans le sang. On n'en trouva même pas toujours chez les animaux morts, tandis que dans le charbon il en existe constamment.

Séance du 8 juin.

A l'occasion du procès-verbal, M. le secrétaire général expose quelques-uns des inconvénients qui résultent du règlement actuellement suivi par la Société pour la rédaction et la publication de ses procès-verbaux. Il se demande s'il n'y aurait pas lieu de revenir à l'ancien système et propose à la Société d'étudier à nouveau cette question, qu'il soulève simplement d'une manière incidente.

La Société décide qu'avant la fin de l'année courante la question sera de nouveau discutée dans une séance pour laquelle il y aura convocation spéciale.

— M. Liouville communique à la Société deux cas de zona, intéressants au point de vue des discussions auxquelles donne actuellement lieu cette maladie.

— M. Ranvier entretient la Société de ses recherches sur l'enveloppe des faisceaux nerveux, qu'il désigne par le nom d'*enveloppe lamellaire*. En employant différents procédés, tels que l'injection avec nitrate d'argent et gélatine, et la teinture par le bleu de quinoléine en solution alcoolique au quart, M. Ranvier croit être arrivé à démontrer que chacune de ces enveloppes lamellaires qui entoure le faisceau des tubes nerveux, dans les nerfs périphériques, est formée d'un certain nombre de lamelles superposées et qu'on peut arriver à séparer les unes des autres. Chacune de ces lames porte elle-même un épithélium ; celui-ci serait placé sur la face externe de la lame interne et sur la face interne de toutes les autres lames plus superficielles. Ces épithéliums offriraient une masse cimentaire extrêmement réduite. De plus, chez les animaux avancés en âge, ces lames présenteraient de la substance élastique en différents états de grains, de fibres et de plaques. Toutes les fibres élastiques sans exception, dit M. Ranvier, sont formées de grains, et ce sont eux qui donnent lieu à l'apparence décrite par d'autres anatomistes comme des échancrures à la surface des fibres élastiques. Celles-ci seraeint donc formées de grains fondus dans une matière homogène.

— M. Rabuteau expose le résultat de ses récentes recherches sur les

principes immédiats du quinquina, qu'on peut diviser en substances azotées toxiques à haute dose et en substances non azotées, telles que l'acide quinique et la quinoline, dont l'étude n'a point encore été faite.

L'acide quinique a un goût qui le rapproche des acides citrique et oxalique. Le quinate de soude est absolument insapide, et M. Rabuteau a pu le matin même ingérer 2 grammes de ce sel sans en ressentir le moindre accident. 5 grammes de quinate de soude injectés dans les veines d'un chien paraissent l'avoir fortement constipé; d'où M. Rabuteau conclut que le quinate de soude doit être un purgatif.

M. Rabuteau insiste en terminant sur la nécessité, quand on étudie les *genres de sels*, de considérer la nature de la base, laquelle leur donne le plus souvent leurs propriétés toxiques. C'est ainsi que le quinate de potasse doit être toxique en raison de la potasse qu'il renferme.

— M. Renaud communique les résultats de l'examen de la peau éléphantiasique provenant de l'individu qui a déjà été de sa part l'occasion d'une précédente communication à la Société.

Séance du 15 juin.

M. Vulpian entretient la Société des recherches faites dans son laboratoire sur la pureté des substances vendues dans le commerce sous le nom de Thébaïne. Il résulte en particulier de ces recherches que la thébaïne employée par M. Bouchut, dans une récente série d'observations, n'était pas même un alcaloïde.

— M. Vulpian entretient ensuite la Société de faits nouveaux, relatifs à la faculté motrice qu'acquiert le lingual après la section de l'hypoglosse du côté correspondant. L'explication est dans ce fait que toutes les fibres de la corde ne vont point au ganglion ou à la glande sous-maxillaire. On trouve au delà, dans le lingual, un grand nombre de fibres altérées consécutivement à la section de la corde; seul, le mylo-hyoïdien n'en contient pas. En opérant sur le chien, M. Vulpian est arrivé à montrer que si l'on coupe la corde dans la caisse du côté gauche par exemple (16 mai), si l'on coupe les deux nerfs hypoglosses (18 mai) et si un mois après (12 juin) on coupe les deux linguaux, la galvanisation des extrémités périphériques de ceux-ci donne des mouvements du côté droit où la corde n'a pas été coupée, et n'en donne point à gauche.

— M. Paul Bert communique une observation accidentelle faite récemment dans son laboratoire. Il avait soumis un chat à la pression de dix atmosphères quand une rupture se produisit dans l'appareil où la pression tout à coup redevint normale. Le chat, qui d'abord n'avait point

paru souffrir de ce changement, fut pris, après douze ou quinze minutes, de convulsions, d'une paraplégie complète. L'animal tué le soir offrit une diffluence de la moelle, accusée surtout vers les onzième et douzième vertèbres dorsales, sans trace d'apoplexie. M. Paul Bert rapproche ce fait des accidents observés chez les pêcheurs de perles.

M. Charcot signale le fait qu'il est en ce moment à même d'observer dans sa clientèle, d'un ingénieur atteint d'hémiparaplégie en sortant d'un appareil à pression.

M. Vulpian rappelle les lésions dues aux embolies d'air; mais celles-ci dans le cas présent ne paraissent point avoir été constatées.

— M. Paul Bert communique à la Société le résultat d'expériences qu'il a faites sur la germination du blé à différentes pressions. Le blé est semé sous des cloches, dans des conditions identiques.

1° A la pression normale, on obtient une germination totale et des brins hauts de 20 centimètres;

2° Sous une pression inférieure de 25 centimètres à la pression normale, le blé a mal germé, les brins sont fluets, jaunâtres, hauts de 15 centimètres;

3° Sous une pression inférieure de 50 centimètres, pas un quart du blé n'a levé, et il n'a pas poussé.

M. Bert, après cette expérience, pense que les conditions d'altitude influent directement sur la végétation, en dehors des conditions de température qu'elles entraînent.

D'autre part, du blé maintenu sous une cloche, à cinq atmosphères, n'a pas levé, les radicules seules étaient sorties. De plus, le récipient ouvert a donné une forte odeur alcoolique, au lieu de l'odeur acétique ordinaire du blé qui pourrit; puis au bout de quelques jours un grand nombre de moisissures ont fait leur apparition.

— M. Liouville communique un cas de pigmentation remarquable de la pie-mère rachidienne, limitée à la partie postérieure, et qu'il rattache à une ancienne affection probable des méninges. Les pièces sont mises sous les yeux de la Société, après quelque observation de MM. Joffroy, Jobert, Vulpian, Pouchet, sur la fréquence et le siége électif de ces pigmentations.

Séance du 22 juin.

M. Brown-Séquard appelle, à nouveau, l'attention de la Société sur les faits d'hémorrhagie, d'œdème et d'emphysème pulmonaires, survenant à la suite des lésions de la base de l'encéphale et du bulbe rachidien. Ces lésions pulmonaires, qui ont lieu aussi dans l'asphyxie, à la

suite de la section des vagues, ne peuvent cependant pas être considérées comme survenues sous des influences mécaniques, puisqu'elles se produisent, la poitrine étant intacte ou ouverte, le poumon distendu ou non.

Si on galvanise les vagues, dans leur bout périphérique ou central, il n'y a pas traces d'hémorrhagie ou œdème du poumon, mais emphysème masqué par la galvanisation du bout périphérique. La galvanisation d'un seul pneumogastrique, chez le cochon d'Inde, provoque un emphysème considérable du poumon correspondant; chez le lapin cet effet est moins marqué, mais il a lieu sur les deux poumons.

Lorsqu'on a coupé les deux nerfs vagues, excise-t-on la base de l'encéphale, on a l'hémorrhagie des poumons, comme lorsque les vagues sont intacts. Si au contraire, les vagues étant intacts, on a sectionné la moelle, il n'y a pas d'hémorrhagie des poumons. C'est donc par la moelle que la transmission se fait.

— M. Brown-Séquard dépose, au nom de MM. Arloing et Tripier, la note suivante :

ÉTUDE COMPARATIVE DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DES DEUX NERFS PNEUMOGASTRIQUES.

1° Influence des vagues sur le coeur. — Tous les physiologistes admettent que l'excitation électrique du bulbe rachidien ou des nerfs pneumo-gastriques détermine un arrêt du cœur ou un ralentissement de ses battements, selon l'intensité plus ou moins grande du courant employé. De 1845 à 1849, on avait cru que, pour produire cette modification des mouvements du cœur, il fallait exciter les deux vagues à la fois ; mais à cette dernière date, M. Schiff a vu que pareil résultat pouvait être obtenu par la galvanisation d'un seul nerf, pourvu que le courant fût assez énergique.

Les physiologistes qui s'occupèrent de cette questiou sont nombreux ; après avoir constaté l'existence du phénomène, ils cherchèrent à l'expliquer, et, sur ce terrain, produisirent plusieurs hypothèses. Mais nous ne sachions pas que l'on ait recherché si chacun des pneumo-gastriques réagissait absolument de la même manière sous l'excitation galvanique, et si la section atloïdo-occipital de la moelle épinière ne se faisait pas sentir sur le phénomène de l'arrêt du cœur par l'électricité.

Examinons d'abord ce dernier point.

A. Nous nous étions aperçus que tel courant qui, porté sur un des vagues, arrêtait les mouvements du cœur sur un animal intact, restait sans effet sur les battements de l'organe lorsque la moelle était coupée et la respiration entretenue artificiellement,

Le fait s'étant reproduit plusieurs fois, nous pensions que, la moelle étant sectionnée en arrière du bulbe, il n'était plus possible de modifier les mouvements du cœur par la galvanisation des pneumo-gastriques. Mais nous vîmes quelque temps après que la section de la moelle n'avait pas une influence si décisive sur l'arrêt, et qu'il s'agissait simplement d'une diminution de l'excitabilité des vagues, diminution qui peut être plus ou moins grande suivant les sujets. Ainsi, tel courant qui, avant la section, est doué d'une intensité maximum suffisante pour lui permettre de ralentir les contractions du cœur, sera sans influence après la section, ou bien amènera une légère accélération avec augmentation de la pression artérielle ; et tel autre courant, capable de produire un arrêt brusque et momentané, n'entraînera plus qu'un ralentissement après la section.

B. Pour ce qui est des deux vagues, la galvanisation du droit modifie plus énergiquement la circulation que celle du gauche ; cette différence nous a été démontrée par plusieurs séries de preuves :

1° Nous noterons, par exemple, que les premières expériences (celles qui nous avaient induits en erreur relativement à l'influence de la section de la moelle), portaient toutes sur le nerf gauche ; il était, en effet, plus facile d'anéantir son action sur le cœur.

2° Nous jugions de l'état du cœur en prenant des tracés des pulsations carotidiennes, à l'aide du sphygmoscope de M. Chauveau ; et nous voyions sur ces tracés que le ralentissement des pulsations et la chute de la pression artérielle sont plus prononcés pendant la galvanisation du nerf droit.

3° Enfin, nous avons pris des tracés du cœur en introduisant la sonde cardiographique dans les cavités de l'organe, et nous lisons encore sur ces tracés que, lors de la galvanisation du pneumo-gastrique droit, le cœur se met dans un relâchement plus considérable et s'arrête plus longtemps et plus complétement.

Nous croyons avoir la raison qui permettra d'expliquer ces différences ; mais un certain nombre d'expériences étant encore en voie d'exécution, nous jugeons utile d'ajourner pour le moment toute interprétation.

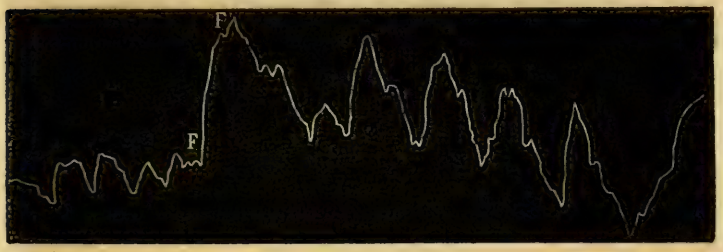
C. Notons un autre point relatif à la différence des modifications qui se passent dans le cœur suivant que l'on galvanise le bout périphérique ou le bout central d'un pneumo-gastrique sectionné vers le milieu du cou.

Plusieurs physiologistes ont écrit que la galvanisation du bout central est sans effet sur les battements du cœur. D'autres assurent que les battements peuvent être ralentis et même suspendus par la galvanisation du bout central, si le courant est assez fort ; mais ces derniers laissent entendre que ces modifications sont identiques à celles que produit l'excitation du nerf intact ou du bout périphérique.

Disons d'abord que, si on enregistre les pulsations carotidiennes, il est bien rare de ne pas voir survenir des troubles circulatoires pendant la galvanisation du bout central, même avec des courants faibles. Si le courant est fort, on observe un ralentissement et de fortes pulsations, comme dans le cas de l'excitation du nerf intact; mais le phénomène débute différemment. — Voir les tracés ci-après :

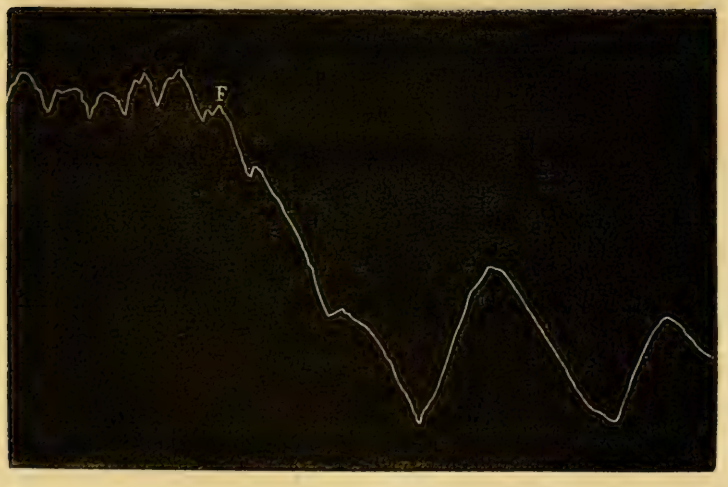
Cheval. — Section du vague droit. F Fermeture du courant.

Tracé carotidien.



Galv du bout central.

Galv. du bout périphérique.

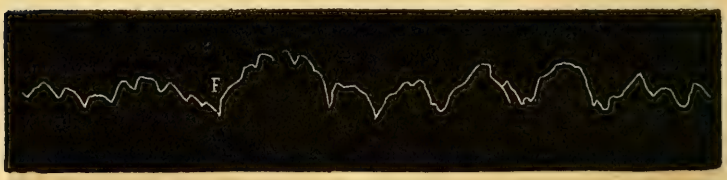


La galvanisation du bout périphérique s'accompagne d'une chute énorme de la pression, tandis que celle du bout central est suivie d'une ascension brusque de la pression associée à une forte pulsation. Il sem-

ble donc que, dans le premier cas, le cœur se mette en diastole ; et que dans le second, au contraire, il tende à se mettre en systole.

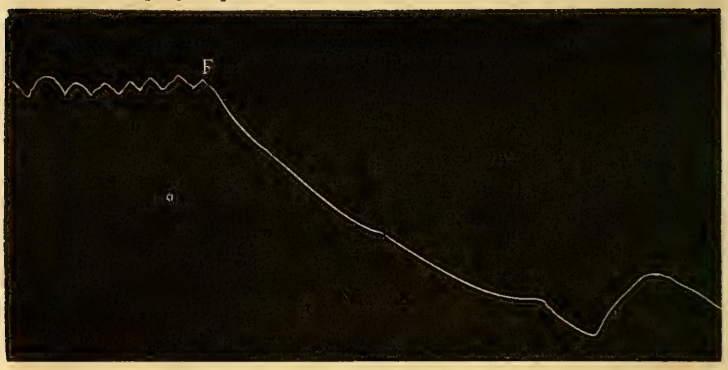
Chien. — Section du vague gauche. F Fermeture du courant.

Tracé carotidien.



Galv. du bout central.

Galv. du bout périphérique.



2° Influence des vagues sur la respiration. — On sait que la galvanisation des pneumo-gastriques suspend les mouvements respiratoires.

Dans l'un des ouvrages les plus récents sur la respiration, celui de M. Paul Bert, l'auteur discute l'opinion de plusieurs physiologistes sur l'état dans lequel le thorax s'arrête, sur les phénomènes initiaux, etc., mais il n'indique pas si l'influence des deux vagues est ou non identique.

A. En enregistrant les mouvements respiratoires des solipèdes à l'aide du pneumographe, nous avons vu qu'en galvanisant un vague avec un courant très-faible, le flanc s'arrêtait en expiration; avec des courants plus forts, les troubles débutaient presque toujours par une inspiration brusque, immédiatement suivie d'une expiration forcée à la suite de laquelle le flanc restait rarement immobile pendant longtemps. La même

série se produisait que le courant saisit le nerf au moment de l'inspiration ou de l'expiration.

B. Dans tous les cas, les modifications produites au début de la galvanisation des vagues sont plus prononcées lorsqu'on excite le nerf gauche que lorsqu'on agit sur le nerf droit. Cette différence nous a été prouvée par le tracé des mouvements des parois thoraciques et par l'influence de l'aspiration pulmonaire sur la pression intra-cardiaque.

C. Enfin, est-il absolument exact, comme le dit Snellen, que l'excitation du bout périphérique du pneumo-gastrique soit sans influence sur les mouvements repiratoires ? Il nous a semblé, sur le chien et sur le cheval, que l'excitation du bout périphérique pourrait modifier la respiration. Ainsi, nous trouvons sur quelques tracés une respiration brusque suivie d'une expiration excessivement lente, à la fermeture du courant; et, après l'ouverture, des mouvements accélérés, amples et entrecoupés.

En résumé, réciprocité dans l'influence des vagues sur le cœur et la respiration; différences de modifications du cœur selon que l'on excite le bout périphérique ou le bout central.

— M. Hardy entretient la Société d'un nouvel agent anesthésique qui est le résultat de l'union du chlorure de carbone et de l'alcool. Ce corps semble se rapprocher d'une combinaison, par sa température fixe d'ébullition (66 degrés) qui n'est pas celle des deux composants, mais sa densité de vapeur le rapproche plutôt d'un mélange. Respiré, il détermine d'abord de l'agitation et des convulsions, puis un sommeil anesthésique de courte durée. Au réveil, il y a de l'incoordination des mouvements et une demi-paraplégie.

— M. Rabuteau continue l'étude des principes du quinquina, par la quinidine. Ingéré en quantité égale au sulfate de quinine, le sulfate de quinidine produit moins de bourdonnements d'oreille et moins de lassitude, et laisse un tremblement qui persiste assez longtemps. Il se retrouve très-vite dans les urines.

Présentation de M. Granchet, sur la conformation caséeuse dans les granulations tuberculeuses et la pneumonie caséeuse.

— M. Paul Bert présente à la Société un chat qui vient d'être soumis, avec un lapin, à une pression de huit atmosphères d'air, et décomprimé rapidement en trois minutes de temps. Au sortir du récipient, ce chat, qui était vif et ne présentait rien de particulier, fut pris au bout de cinq à six minutes d'une courte période de convulsions à la suite de laquelle se montra une paralysie complète du train postérieur. Vingt minutes après la sortie du récipient, le lapin ne présentait rien de particulier. M. Paul Bert connaît aujourd'hui la cause des accidents observés.

Dans plusieurs expériences qu'il a déjà faites, on a trouvé, à l'autopsie des animaux, des gaz libres dans le sang, dans le cœur droit, les veines, dans les artères à partir de l'aorte abdominale ; mais rien dans les veines pulmonaires, la veine porte.

L'analyse de ces gaz libres a montré 1/4 d'acide carbonique et le reste d'azote, quelque peu d'oxygène. Pourquoi cet acide carbonique libre, puisque le sang est bien loin d'en être saturé ? M. Paul Bert ne peut se l'expliquer que de la manière suivante : Il y a de l'azote dissous sous l'influence de la pression ; cet azote, devenu libre, fait comme le vide pour l'acide carbonique du sang et il s'en dégage.

On s'explique facilement la mort rapide des animaux par les grands dégagements de gaz ; si au contraire il y a peu de gaz dégagé, les bulbes en sont entraînées avec le sang, arrivent à la moelle où elles arrêtent la circulation, produisant de la paraplégie, des ramollissements.

— M. Ranvier indique à la Société, comme moyen d'étude de la structure de la gaîne des nerfs, le procédé d'injection de Bogros, fait non plus avec le mercure, mais avec le bleu de Prusse liquide, ce qui permet de durcir et faire des coupes du nerf. Sur une coupe d'un faisceau nerveux, faite par ce procédé, que M. Ranvier présente, on aperçoit au milieu une tache bleue très-sinueuse. Le tissu conjonctif intra fasciculaire du nerf est formé de fibres grêles à direction parallèle ; l'injection de liquide bleu refoule ces éléments les uns contre les autres, en formant une sorte de membrane cylindrique au milieu de laquelle file le liquide, qui se diffuse en même temps entre les cloisons du tissu conjonctif qui supportent les vaisseaux. Le tissu conjonctif des nerfs est formé par des éléments très-grêles. C'est une forme intermédiaire entre le tissu conjonctif ordinaire et le tissu de la névroglie.

— M. Liouville présente à la Société des pièces anatomiques d'un ramollissement de la moelle, attribué à des tubercules ramollis des vertèbres; il y a au niveau de la lésion, un manchon caséo-tuberculeux qui a comprimé les vaisseaux et la moelle et causé le ramollissement de celle-ci. Les méninges sont saines.

Séance du 29 juin.

MM. Carville et Polaillon communiquent à la Société les recherches qu'ils ont faites sur un poison extrait de graines provenant du Gabon, c'est l'Inée.

1° L'Inée est d'une extrême énergie, 5 milligrammes d'extrait alcoolique impur suffisent pour tuer un chien de 25 kilogrammes ;

2° Ce poison amène la mort en arrêtant le cœur en systole ;

3° Il agit en abolissant la contractilité de la fibre musculaire du cœur d'abord, puis des autres muscles ;

4° Placé dans le péricarde, il arrête le cœur plus rapidement que lorsque la même quantité est injectée ;

5° Il n'abolit pas l'excitabilité des nerfs ;

6° Il tue sans paraître agir sur le grand sympathique, ni sur l'encéphale, ni sur la moelle, ni sur le nerf pneumo-gastrique ;

7° Il agit lentement sur une grenouille curarisée, mais il n'y a pas antagonisme entre le curare et le poison ;

8° Il agit moins vite par l'absorption stomacale que par l'absorption cutanée ;

9° Comparé à la digitaline et à l'anthiarine, l'extrait huileux et impur du poison agit plus rapidement que le même poids du principe cristallisé de la digitale et de l'anthiar. Mais l'effet définitif se fait attendre plus longtemps ;

10° Le poison trouble les mouvements du cœur de l'escargot et finit par le tuer, tandis qu'on n'obtient pas ce résultat avec la digitaline ;

11° Le poison donne naissance à des vomissements chez les animaux supérieurs.

M. Vulpian constate que dans l'étude particulière d'un nouveau poison du cœur, l'Inée, MM. Carville et Polaillon sont arrivés à la conclusion générale déjà formulée par lui que ces poisons agissent sur la fibre musculaire et non sur les nerfs. M. Vulpian insiste donc sur ce caractère nouveau de provoquer des vomissements qui se retrouvent chez tous les poisons du cœur.

— M. le Président donne quelques renseignements sur la provenance du poison analysé expérimentalement, il y a quelques années, par MM. Vulpian et Pellican.

— M. Brown-Séquard communique de nouvelles recherches sur la mort, par suite de la section des deux pneumo-gastriques et dans laquelle les lésions sont secondaires et dues à la réaction de l'asphyxie sur la base de l'encéphale. M. Brown-Séquard s'est proposé, par suite, de produire l'emphysème des poumons par la galvanisation directe des origines des nerfs vagues sans les couper; il présente à la Société les poumons emphysémateux des animaux en expérience.

Sur des animaux ayant eu le pneumo-gastrique coupé il y a cinq jours, M. Brown-Séquard a pu constater que la galvanisation des bouts périphériques avait encore amené dans un cas des traces d'emphysème des deux côtés ; chez un autre animal, toutefois, il n'en avait pas été ainsi.

M. Brown-Séquard a constaté également que, dans un des cas, la lésion faite à la base de l'encéphale pour galvaniser le bulbe ayant porté sur

l'origine d'un trijumeau, on observa une sécrétion abondante des glandes palpébrales du même côté.

Répondant à une demande de M. Vulpian, M. Brown-Séquard fait observer que dans les cas d'emphysème immédiat, on observe dans les bronches la production d'une grande quantité de mucus.

M. Brown-Séquard, revenant ensuite sur le fait d'hérédité dont il avait précédemment entretenu la Société, présente des animaux dont les parents ont eu une section du sympathique au cou et qui offrent comme eux une occlusion partielle de la paupière, quoique à un moindre degré.

Il présente par opposition des petits d'animaux (cochons d'Inde) ayant eu une lésion de bulbe entraînant une légère exopthalmie, et qui présentent également comme leurs parents une exopthalmie sensible.

— M. Liouville continue sa communication commencée dans la séance précédente, d'une affection de la moelle consécutive à un mal de Pott, sans déformation chez les individus tuberculeux et âgés. C'est le troisième cas de ce genre que M. Liouville a pu observer depuis un an. La communication donne lieu à une discussion entre MM. Liouville, Charcot et Vulpian sur différents points relatifs à l'anatomie pathologique et à la statistique de l'affection observée.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1872;

PAR M. GEORGES POUCHET, SECRÉTAIRE

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 5 juillet.

M. HANOT a la parole et communique à la Société les résultats des recherches qu'il a faites sur les modifications de la température du corps sous l'influence des attaques épileptiformes et apoplectiformes dans la paralysie générale (V. aux MÉMOIRES.)

M. CHARCOT insiste sur l'intérêt que présentent ces observations, où les modifications de la température ont été étudiées dès l'origine de l'attaque. Il conclut des observations de M. Hanot que la température a en quelque sorte une valeur diagnostique, puisqu'il y avait élévation dans le cas de ces attaques liées au ramollissement ; et au contraire diminution de la température dans ce qu'on pourrait appeler l'hémorrhagie congestive.

M. DUMONTPALLIER ayant demandé si les malades, chez lesquels M. Hanot avait remarqué des attaques épileptiformes, étaient épileptiques, il est répondu que non.

M. BOUCHEREAU ajoute quelques mots sur l'historique de ces attaques épileptiformes ou apoplectiformes dans la paralysie générale.

— M. Ranvier communique à la Société le résultat de ses études sur l'action de l'eau sur les éléments du système nerveux périphérique. Si l'on met à découvert le sciatique d'un lapin et qu'on le soumette à un courant à 36 ou 38 degrés, on observe quelques mouvements convulsifs. On constate après sept à huit minutes que l'excitabilité du nerf a diminué et après quinze à dix-huit minutes que la paralysie est complète. — Si maintenant on observe le nerf pris au moment où la paralysie se montre, on n'observe ni fragmentation de la myélite ni étranglement annulaire. Le cylindraxe au contraire est devenu apparent, il est gonflé comme le tube nerveux lui-même au niveau de chacun des étranglements. Le nerf est par conséquent complétement altéré et M. Ranvier en conclut que les plaies chirurgicales avec désordres graves ne doivent point être soumises à l'irrigation si quelque tronc nerveux se trouve à découvert.

M. Pouchet demande si les cylindraxes nus de la moelle présentent le même gonflement par l'action de l'eau et M. Balbiani fait observer que les résultats obtenus par M. Ranvier semblent en opposition avec des expériences où M. Kœlhker a vu les propriétés des nerfs reparaître après l'action de l'eau, sous l'influence de l'eau salée.

M. Ranvier ajoute quelques mots sur la non possibilité de provoquer les contractions des fibres cellules du tissu utérin quand celui-ci est à l'état de vacuité, tandis qu'on provoque très-énergiquement des contractions sur l'utérus à l'état gravide en même temps que se montrent des particularités d'organisation nouvelle. — Répondant à une question de M. Dumontpallier, M. Ranvier dit qu'il n'a pas déterminé le moment où la contractilité commence à se montrer.

— M. Joffroy, communique à la Société les détails d'un fait expérimental dans lequel, à la suite de lésions traumatiques de la moelle chez un chien, des lésions trophiques se sont produites avec une très-grande rapidité dans la vessie.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA MOELLE A LA PARTIE INFÉRIEURE DE LA RÉGION LOMBAIRE CHEZ UN CHIEN ; MORT AU BOUT DE DEUX JOURS ET DEMI ; ECCHYMOSES DES PAROIS DE LA VESSIE.

Le 18 juin 1872, un chien adulte et vigoureux, étant chloroformé on lui met à nu la dure-mère dans une étendue de 3 à 4 centimètres environ ; la dure-mère n'est pas incisée, les lèvres de la plaie sont recousues.

Les jours suivants l'animal présente les symptômes d'une fièvre assez intense, mais aucun phénomène paralytique du côté des membres postérieurs. On ne remarque non plus aucun trouble, ni dans la sensibilité, ni dans la défécation ou la miction.

Le samedi 29, le chien étant complétement guéri, la plaie étant en grande partie cicatrisée, on procède à l'opération suivante :

On ouvre de nouveau la plaie, y compris la dure-mère, et on excise une partie de la moelle, comprenant autant que possible, la moitié gauche, dans une hauteur de 2 centimètres et demi environ, au niveau de la région lombaire inférieure (1).

Après l'opération le chien va et vient, mange et boit, et présente seulement un affaissement assez marqué de la motilité et un peu de diminution de la sensibilité dans le membre postérieur gauche.

Le lendemain et le surlendemain, les phénomènes paralytiques restant les mêmes, le chien va plus mal, refuse la nourriture et meurt deux jours et demi après l'opération.

A l'autopsie on voit que la moelle est coupée comme il a été dit plus haut, sauf cependant que vers la partie inférieure de l'excision, la moitié droite de la moelle est notablement intéressée.

Il y a au voisinage un peu de méningite locale, adhésive et du sang coagulé. La moelle au niveau de la section est ramollie et semble présenter une multiplication assez marquée de ses noyaux. On ne trouve pas de corps granuleux.

Les autres éléments de la moelle sont tous normaux.

Les muscles ne présentent rien à noter.

La vessie est dilatée par l'urine et le rectum rempli de matières fécales

Sur le sommet de la vessie, on voit deux plaques ecchymotiques, larges chacune comme une pièce de 50 centimes, distantes l'une de l'autre de 2 centimètres environ. L'épanchement sanguin comprend toute l'épais-

---

(1) Dans mes premières expériences sur les troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle, dans une même séance, je mettais la moelle à nu, la dure-mère étant incisée, et j'excitais soit par l'écrasement, la dilacération, ou les agents chimiques, la substance même de la moelle. La fièvre traumatique était souvent si violente, que le chien mourait vers le quatrième jour, du moins le plus souvent, et les altérations musculaires symptômatiques de la fièvre étaient assez prononcées pour rendre difficile à dire, dans certains cas, s'il existait ou non des troubles trophiques dans les muscles. Le procédé en deux temps que j'ai substitué à ma première façon de faire, sépare pour ainsi dire la fièvre traumatique des troubles qui surviennent consécutivement aux lésions de la moelle, qui ne sont faites que quand est guérie la plaie de la première opération dans laquelle on a mis la dure-mère à nu, sans l'inciser. Je dois ajouter que même avec cette modification, un certain nombre de chiens meurent des suites de la première opération.

seur des parois et se voit également sur la face péritonéale et sur la face muqueuse. L'urine est foncée et non sanguinolente.

On trouve également sur le rectum de petites ecchymoses très-nombreux, disséminées dans la partie la plus inférieure. Ces ecchymoses sont superficielles et semblent en rapport avec la présence de matières fécales dures. On ne peut établir de rapport entre ces petites plaques rouges de la muqueuse rectale, et l'hémorrhagie intersticielle de la paroi vésicale.

Les autres viscères ne présentent rien d'important.

S'agit-il là de lésions trophiques de la vessie survenues sous l'influence du traumatisme de la moelle? Il est permis de le penser. On sait, en effet, que dans certains cas de myélites traumatiques ou spontanées chez l'homme, il se produit souvent en même temps que d'autres troubles trophiques, une escharre vésicale. Les premiers symptômes consistent dans la présence du sang dans l'urine du malade, puis ce sang disparaît et se trouve remplacé par du pus et des débris de l'escharre. Il est donc probable que l'ecchymose est le premier terme de l'escharre et que c'est là ce qui s'est produit chez notre chien deux jours et demi après le traumatisme de la moelle à la partie inférieure de la région lombaire.

M. Liouville rappelle à cette occasion les recherches qu'il a faites il y a deux ans avec M. Hayem, sur les lésions consécutives à la myélite et dès lors des observateurs s'étaient demandé si les ulcérations observées dans le rectum au niveau des amas des matières fécales, ne devaient pas être aussi en partie attribuées à des altérations trophiques.

M. Moreau signale le progrès qui s'est fait dans nos connaissances sur les rapports entre les maladies des organes génito-urinaires et les affections du système nerveux central, depuis le temps ou M. Leroy d'Etioles appelait l'attention sur l'influence des affections des organes génito-urinaires sur le centre cérébro-spinal. Aujourd'hui la question semble se compliquer de cette influence trophique des lésions de la moelle sur les organes génito-urinaires.

M. Liouville insiste sur l'attention qu'on doit apporter dans la recherche et dans l'interprétation de toutes ces lésions. Il rappelle à ce propos une autopsie récente qu'il a faite où la vessie altérée, chez un paraplégique, ne devait point ses altérations à la lésion médullaire; mais à une diathèse tuberculeuse, dont on retrouvait la trace dans les poumons et les autres organes.

Séance du 13 juillet.

La parole est à M. Brown-Séquard à propos du procès verbal, sur la question des paralysies survenant à la suite d'irritations des organes

génito-urinaires. M. Brown-Séquard dit qu'il faut distinguer plusieurs espèces de paralysies réflexes. Un premier mode, le plus fréquent, provient d'influences paralysantes, parties d'organes divers, et déterminant l'arrêt de l'action des cellules volontaires de la moelle épinière ; un deuxième mode dépend de contractures vasculaires. Dans ces deux cas il n'y a pas de signes d'irritation des centres nerveux. Enfin, à côté il y a des paralysies organiques dans lesquelles il y a transmission d'inflammation jusqu'à la moelle, par continuité de tissu.

M. Charcot rappelle les expériences qui démontrent l'existence de ces paralysies réflexes :

1° Celles dans lesquelles la compression des reins donne lieu à une paralysie passagère ;

2° Celles de Leven et Tisler dans lesquelles l'irritation des nerfs périphériques a amené au point d'émergence de ces nerfs à la moelle, un foyer de myélite.

M. Liouville rapproche de ces expériences, les faits de tétanos avec nerfs irrités dans des plaies, et dans lesquels on a trouvé également un foyer de myélite, à la moelle, au point d'émergence des nerfs irrités.

M. Giraldès, qui pendant le siége a eu l'occasion de faire des autopsies de tétaniques, une et deux heures après la mort, dit que M. Ranvier chargé de faire l'examen des moelles, n'a jamais trouvé aucune altération histologique apparente.

M. Vulpian signale également les résultats négatifs de ses recherches, sur les mêmes faits.

M. Charcot dit que les genres de lésions observées dans ces cas sont des foyers de désintégration granuleuse de la substance grise et l'exagération des noyaux de la névroglie. Mais ces lésions ne peuvent s'observer qu'après durcissement des moelles, et l'on peut douter si elles existent pendant la vie.

M. Ranvier confirme l'assertion de M. Giraldès. Il n'a trouvé aucune altération de la moelle dans le tétanos, ni à l'état frais, ni sur des coupes. Il ne croit pas qu'il soit possible de constater sur des moelles fraîches les lésions décrites par quelques observateurs (foyers de désintégration granuleuse, prolifération nucléaire de la névroglie).

M. Krishaber, au sujet des paralysies dues à des contractures vasculaires, demande à M. Brown-Séquard si ces paralysies sont temporaires ou persistantes. Pour M. Brown-Séquard, beaucoup de faits démontrent que ces contractures peuvent persister. Il rappelle les faits d'anesthésie cutanée observés par M. Charcot, ceux de Marshall-Hall (doigts demi-morts), qui démontrent que les contractures vasculaires peuvent persister. Du reste, on peut produire expérimentalement ces contractures des

vaisseaux, par l'hémisection de la moelle épinière et même par une simple piqûre ; il y a abaissement de la température et anesthésie du côté opposé à la lésion.

M. Olivier cite des cas d'anesthésie plantaire qu'il a observés chez des femmes, et dont la cause était probablement une contracture vasculaire survenue par l'action du froid.

—M. Brown-Séquard, présente à la Société deux cobayes, chez lesquels il est survenu à la suite de la section d'un nerf sciatique une exophthalmie plus marquée du côté correspondant à la section.

Les autopsies qu'il a faites lui ont montré, deux fois sur six, une augmentation de poids de l'œil exophthalmié; cette augmentation de volume de l'œil écartant les paupières, serait une des causes de l'exophthalmie observée dans ce cas.

L'autre cause serait dans le fait d'une excitation du grand sympathique qui aurait lieu à la suite de la section du nerf sciatique.

M. Claude Bernard trouve cette explication juste. Il a vu qu'en pinçant un animal, il y a projection de l'œil et dilatation de la pupille. C'est pour les deux premières racines rachidiennes qu'a lieu ce passage. Ces racines coupées, cette action n'a plus lieu.

Pour expliquer la persistance de l'exophthalmie chez les cochons d'Inde, il faut admettre qu'il y a à la suite de la section du sciatique, une excitation permanente du bout central, amenant à sa suite une excitation permanente du grand sympathique.

— M. Brown-Séquard communique le fait d'une atrophie du cerveau du côté gauche survenue à la suite d'une irritation de la moelle épinière au voisinage du bulbe, et du côté droit principalement chez un cochon d'Inde.

Cet animal, après avoir présenté des troubles divers (tremblement, mouvement de manége à droite, vascularisation des oreilles, amaurose, puis anesthésie et gangrène des oreilles), est mort deux mois après l'opération. A l'autopsie, il a été trouvé une atrophie générale du cerveau, mais beaucoup plus marquée à gauche. Le poids de l'encéphale tout entier est de un quart moindre qu'à l'état normal. Enfin, il y avait une dégénérescence grise des nerfs optiques sans atrophie, mais seulement à partir de leur sortie du crâne. M. Brown-Séquard insiste sur ces faits de dégénérescence grise des nerfs optiques et d'atrophie du cerveau, du côté opposé à la lésion de la moelle épinière.

M. Vulpian, pense qu'il faut être réservé sur ce fait qui n'a été vu qu'une fois. Y a-t-il dans la moelle une particularité qui en rende compte? Y a-t-il une relation absolue entre la lésion de la moelle et l'atrophie consécutive.

— M. Brown-Séquard, présente à la Société deux cerveaux de cochons d'Inde, atrophiés à la suite de la section des sympathiques, dix-huit mois auparavant. Dans trois expériences qu'il a faites, il a obtenu les mêmes résultats. Dans un cas où la section du sympathique avait été faite d'un seul côté, l'atrophie du cerveau était plus marquée du côté correspondant à la section. Inversement M. Brown-Séquard a trouvé que la masse des parties extérieures au cerveau, muscles et os, était augmentée de poids, et pesait 2 à 3 grammes de plus que chez des animaux sains.

M. Vulpian dit qu'on ne peut s'empêcher de mettre un point de réserve quand il s'agit de faits semblables, de comparaison entre des poids de cerveaux d'animaux dont le développement variable n'est pas connu.

M. Brown-Séquard fait observer que ses animaux sont dans les mêmes conditions hygiéniques et d'alimentation; que pour ses comparaisons, il a pris des animaux de même taille, et même des animaux un peu plus petits pour étalons. Enfin, les résultats de ses expériences ont toujours été positifs.

M. Brown-Séquard signale en dernier lieu ce fait, qu'il a observé dans un grand nombre d'autopsies de cochons d'Inde épileptiques, à savoir que ces animaux offrent constamment une hypertrophie du cœur et de l'hydropéricarde.

— M. Gréhant communique, au nom de M. Ossikousky (de Pesth), la note suivante :

SUR LA COMPOSITION DU SANG DANS LA LEUCÉMIE.

La leucémie, on le sait, est une maladie du sang, qui est occasionnée tantôt par une formation exagérée de corpuscules sanguins blancs dans la pulpe de la rate, tantôt par le passage dans le sang des mêmes corpuscules qui remplissent les alvéoles des ganglions lymphatiques ; les variations dans la composition de la masse totale du sang qui résultent de cette maladie offrent un sujet intéressant de recherches de chimie pathologique. Comme les variations dans le mélange sanguin supposent des modifications dans la nutrition, nous voyons que beaucoup de chimistes se sont occupés avec beaucoup de soin de l'étude de la composition du sang dans la leucémie.

Le cas dont je viens parler est relatif à un homme, âgé de 40 ans, qui souffrit autrefois de fièvres intermittentes, et chez lequel se développa plus tard une tumeur énorme de la rate, qui s'éten-

dait depuis l'hypochondre gauche en travers jusqu'à la crête de l'os iliaque droit.

Je ne ferai point l'énumération des symptômes connus de la leucémie, je désire communiquer seulement les résultats de la recherche microscopique du sang faite pendant la vie du malade, et les résultats de l'analyse chimique de l'urine, puis je ferai connaître la composition du sang recueilli dans les vaisseaux après la mort.

Une goutte de sang obtenue en piquant l'extrémité du doigt fut examinée au microscope; il fut constaté que le rapport des globules blancs aux globules rouges était de 1 à 10, tandis que dans le sang normal ce rapport est égal à 1 : 350. Les globules blancs, dans ce cas, se firent remarquer surtout par leurs dimensions plus grandes que les dimensions normales, ce qui provient peut-être du gonflement des globules que peut occasionner la richesse plus grande en eau du sang leucémique.

L'examen physico-chimique de l'urine fournit les résultats suivants :

Le volume de l'urine rendue en vingt-quatre heures dans les limites normales était en moyenne de 1,400 à 1,600 centimètres cubes.

La couleur variait depuis l'urine incolore jusqu'à une coloration jaune rougeâtre faible.

La quantité absolue de la matière colorante de l'urine fut toujours trouvée fort diminuée. Ce résultat se laisse facilement expliquer si l'on considère attentivement la composition du sang.

Comme on sait, les résultats des nouvelles recherches sur la formation des matières colorantes de la bile et de l'urine, mettent hors de doute que les matières colorantes doivent être considérées comme des produits dérivés de la matière colorante du sang. Nous trouvons par suite dans ce cas de leucémie, à cause de la diminution des globules rouges qui fournissent la matière colorante de l'urine, le contenu de l'urine en matière colorante constamment diminué. Conformément à cette diminution de globules rouges du sang nous trouvons aussi le contenu en fer du sang toujours diminué.

La réaction de l'urine était toujours acide, et dans certains jours elle était très-acide.

La cause de cette forte réaction acide de l'urine, dans une maladie qui présente un amoindrissement des phénomènes d'oxyda-

tion résultant de ce que le sang contient moins de corpuscules rouges porteurs d'oxygène, peut s'expliquer, cependant, par ce fait, que par le manque d'oxygène, il se forme plusieurs acides qui peuvent être regardés comme des produits intermédiaires (Hoffinechvels).

En effet, en trouve dans le sang leucémique des acides qui répondent à cette manière de voir, par exemple, les acides lactique, acétique et formique. Le premier de ces acides fut démontré dans l'urine dans un cas de leucémie par M. Korner, avec de l'hypoxantine et de la xanthine.

Il faut rechercher la source de l'acide lactique dans la glycose, qui, on le sait, par une *oxydation lente*, c'est-à-dire, par fermentation, fournit de l'acide lactique, auquel on a donné le nom d'acide éthylido-lactique ou lactique de fermentation. Je crois pouvoir admettre que les deux autres acides, l'acétique et le formique, ne sont pas autre chose que des produits de l'acide lactique formé.

Nous savons que l'acide éthylido-lactique, traité par des agents oxydants, se décompose en acides acétique et formique, qui, par une oxydation plus énergique, fournissent les produits connus (Hoffinechvels).

J'ai dû mentionner ce fait de l'oxydation de l'acide éthylido-lactique, pour montrer la source des acides acétique et formique dans le sang leucémique.

Le poids spécifique de l'urine fut trouvé très-diminué. Le poids spécifique moyen de l'urine normale étant environ 1,021, on trouva le poids spécifique de l'urine variant entre 1,007 et 1,015.

Or, sachant que la connaissance de la densité et de la quantité de l'urine rendue en vingt-quatre heures nous donne un moyen de déterminer la proportion des matières fixes qu'elle contient, nous trouvons que ces matières avaient considérablement diminué.

Cette diminution est le résultat d'un ralentissement considérable de l'échange dans l'organisme.

L'urée, ce principe essentiel de l'urine, a été trouvée considérablement diminuée, la proportion d'urée rendue dans les vingt-quatre heures, étant de 15 grammes en moyenne, elle variait de 7 à 12 grammes.

L'acide urique avait beaucoup augmenté; le malade en éliminait 1,5 grammes en moyenne par vingt-quatre heures.

Je mentionnerai également, en passant, que parmi les sels minéraux de l'urine, les chlorures et les sulfates étaient diminués ; les phosphates se trouvaient en proportion très-variable.

L'urine était assez riche en albumine et contenait souvent des traces d'hématine. Cette albuminurie s'était développée environ deux semaines avant la mort du malade.

A l'examen microscopique des sédiments de l'urine, on trouvait, correspondant à la période de l'albuminuerie, un grand nombre d'épithéliums des reins, tantôt groupés sous forme de cylindres, et souvent des cristaux d'acide urique.

Je passerai maintenant à la partie plus intéressante, à l'étude du sang après la mort du malade.

Je mentionnerai seulement que, dans les derniers jours, un *hématome* s'était développé à l'angle inférieur de l'omoplate. Le sang trouvé en petite quantité dans les cavités du cœur était d'une couleur vert-jaunâtre.

A l'examen microscopique du sang, en dehors des faits déjà observés pendant la vie du malade, on trouvait un grand nombre de cristaux incolores, qui possédaient la plus grande ressemblance avec les cristaux de l'acide urique, et je les prenais au commencement pour cet acide.

On désigne ces critaux ordinairement sous le nom de cristaux d'hémoglobine ou hématine, sans preuves à l'appui.

Dans le grand nombre d'études microscopiques du sang faites pendant la vie (du malade), je n'ai jamais constaté une trace de ces cristaux. Différentes expériences faites dans le but d'isoler cette matière cristalline ont échoué, et je ne puis donc malheureusement en donner l'indication. La prenant d'abord pour de l'acide urique, j'avais employé 500 grammes de sang pour le dosage de cet acide.

Le sang dilué par l'eau, additionné de quelques gouttes d'acide acétique, débarrassé par l'ébullition de matières albuminoïdes, a été filtré, concentré par l'évaporation, et acidulé par de l'acide chlorhydrique. Même après un repos prolongé pendant plusieurs semaines, il ne s'était pas formé la moindre trace de dépôt ; les cristaux observés dans le sang n'étaient donc pas de l'acide urique.

J'ai déjà dit que la proportion de l'acide urique était considérablement augmentée (dans l'urine), et quoique je n'aie pas cherché

pendant la vie l'acide urique dans le sang, je ne doute pas que le résultat de cette recherche, si elle avait été faite, n'eût donné un résultat négatif.

Deux substances voisines de l'acide urique, l'hypoxanthine et la xanthine ont été trouvées en grande quantité dans le sang. La présence de ces mêmes corps dans le sang de la leucémie avait été déjà observée par M. Streeder, et par Korner dans l'urine.

Parmi les substances trouvées dans le sang, la créatine était en très-grande proportion. La quantité était de 7 grammes pour 100 grammes de sang. Je me suis servi du procédé suivant pour isoler cette substance. Le sang, débarrassé de matières albuminoïdes, est additionné de sous-acétate de plomb en grand excès et abandonné pendant vingt-quatre heures; au bout de ce temps le précipité est recueilli, lavé, délayé dans l'eau et décomposé par l'hydrogène sulfuré. Le liquide filtré est réduit à un petit volume déposant par le refroidissement des cristaux qui présentèrent sous le microscope la forme des cristaux de créatine.

Pour démontrer d'une manière certaine l'identité de ce corps avec la créatine, j'ai fait les réactions suivantes :

1° Chauffés au bain-marie, les cristaux s'effleurissent ;

2° Leur solution aqueuse est précipitée abondamment par le nitrate mercurique ;

3° L'oxyde de mercure, chauffé avec la solution des cristaux, est réduit ;

4° Une petite quantité des cristaux a été transformée en créatinine par une ébullition avec de l'acide sulfurique étendu, le liquide a été saturé par le carbonate de baryum, filtré et additionné d'une solution alcoolique de chlorure de zinc. Il se formait immédiatement un précipité et, pour obtenir les cristaux si caractéristiques de la combinaison de créatinine et de chlorure de zinc, la solution a été étendue avant l'addition du chlorure de zinc.

La grande quantité de créatine contenue dans le sang et la faible proportion d'urée constatée pendant la vie (dans l'urine) me font supposer que cette première substance, par la fonction physiologique des épithéliums des reins, est transformée en urée. M. Zalesky avait déjà émis cette opinion et l'a basée sur certaines expériences.

En parlant de la composition des urines, j'ai déjà mentionné que cette dernière contenait de l'albumine et un dépôt formé principa-

lement de tubes d'épithélium des reins. L'examen anatomique a, d'un autre côté, démontré une hypérémie très-prononcée des reins. J'ai constaté le fait que, dans les maladies des reins, la dégénération graisseuse des épithéliums est accompagnée d'une diminution de l'urée et je crois qu'on peut dire avec une certaine probabilité que les épithéliums des reins servent à l'importante formation de l'urée.

Séance du 20 juillet.

M. Liouville communique à la Société l'observation d'un vieillard ayant eu, pendant le siége de Paris, une première atteinte de scorbut avec taches ecchymotiques à la peau, douleurs musculaires et dans les jointures, et qui est mort à la suite d'une bronchite intense. A l'autopsie, on a trouvé dans le muscle solaire gauche un caillot de la grosseur du petit doigt, ainsi que dans la vessie. Les poumons offraient une teinte particulière, couleur rouille, par accumulation du sang. Le cœur altéré (myocardite) présentait des taches hémorrhagiques. Les muscles étaient non-seulement déchirés, mais altérés au niveau du caillot. Les articulations n'ont pas été ouvertes.

M. Hayem, dans les cas de scorbut qu'il a vus, n'a trouvé des douleurs articulaires que deux fois, chez des malades qui ont guéri. Dans ces deux cas il y avait gonflement articulaire sans rougeur, avec suffusions sanguines autour des jointures. Peut-être l'épanchement articulaire était-il sanguinolent.

Les scorbutiques vus par M. Leven ont présenté des douleurs dans les muscles, mais non dans les articulations. Presque toujours à l'autopsie il y avait de la synovie sanguinolente dans les capsules articulaires.

— M. Vulpian dépose, au nom de M. Thomas Frases, un travail sur l'antagonisme de l'atropine.

— M. Pouchet communique à la Société les résultats de ses recherches sur les changements de couleur présentés par les grenouilles et plus spécialement par la rainette. La couleur verte de ces animaux se décompose en couleur bleue et en couleur jaune. Au-dessous de la couche épidermique de la peau des grenouilles, se trouvent deux rangées superposées de cellules. La rangée inférieure ou profonde est formée de cellules pigmentaires remplies de pigment noir ; la rangée superficielle est formée de cellules pleines, à noyaux, et remplies de corps particuliers ayant $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$, par conséquent plus gros que les granules pigmentaires. Ces cellules sont en outre teintes par un pigment jaune qu'on peut enlever en plaçant la peau de grenouille dans l'éther ; cette peau

prend alors une coloration bleu clair ; mais on peut lui rendre sa coloration verte normale, en la traitant par l'acide picrique.

La coloration bleue de la peau, obtenue par la soustraction du jaune, est une apparence due à un phénomène physique de dicroïsme. Quand on examine, en effet, les cellules de la couche superficielle, à un fort grossissement, on voit que la coloration bleue est due aux petits corps qui remplissent ces cellules : vus par lumière transmise, ces corps apparaissent d'un jaune-clair, presque incolore ; vus par lumière réfléchie, ils sont bleus. Ce sont ces corps qui donnent le jaune et le bleu de la peau du dos des grenouilles.

M. Vulpian demande à M. Pouchet si dans les bandes jaunes qu'on observe sur le dos des grenouilles il y a davantage de cellules à pigment jaune qu'ailleurs, et s'il sait à quoi sont dues les belles teintes bleues présentées par certaines grenouilles vertes. M. Vulpian a fait la remarque que ces grenouilles à teintes bleues sont presque toujours affectées d'hématozoaires.

M. Pouchet dit qu'il n'a point examiné ces grenouilles à teintes bleues. Quant aux bandes jaunes, leur couleur est due à la teinture jaune des cellules dont il a parlé.

— M. Hanot appelle l'attention de la Société sur une des causes de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, dans les cas d'attaques apoplectiformes.

Dans six cas sur douze attaques apoplectiformes, la déviation conjuguée de la tête et des yeux a été observée par lui.

Dans deux de ces cas, où l'autopsie a été faite, celle-ci a coïncidé avec une hémorrhagie sous-méningée unilatérale, du côté correspondant. Ces cas sont à rapprocher de ceux analogues observés par M. Charcot, où il a été trouvé à l'autopsie une pachyméningite, et une piemérite unilatérales. (Voir aux Mémoires.)

M. Liouville rappelle les cas d'attaques apoplectiformes intenses, avec déviation conjuguée passagère, dans lesquels l'autopsie révèla des lésions manifestes des méninges, et pas de lésions centrales.

M. Joffroy cite le cas d'une pneumonie apoplectiforme avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, et où l'autopsie n'a montré aucunes lésions des méninges ni du cerveau.

— M. Hamy communique à la Société, les observations qu'il a faites touchant le développement des lobes cérébraux chez l'homme. Le sillon de Rolando présente une obliquité chez l'adulte, qui est différente chez l'enfant, et surtout chez le fœtus. Chez celui-ci l'angle qu'il forme avec la grande scissure médiane est beaucoup plus aigu qu'il n'est chez l'homme adulte. Il en résulte que la première circonvolution frontale est

plus développée que la seconde, et celle-ci que la troisième ; d'où l'on pourrait tirer des conclusions relativement au développement de la parole qui suit le développement de la troisième circonvolution frontale.

Pour les lobes pariétaux, l'encoche limitante postérieure est située plus en avant chez l'enfant que chez l'adulte, en sorte que c'est aux dépens des lobes occipitaux que se fait leur développement.

— M. Vulpian communique à la Société un deuxième cas d'atrophie du nerf sciatique, succédant à la section de ce nerf. Le nerf sciatique présente deux branches, le grand et le petit nerf sciatiques. Quand on coupe sur un jeune animal le grand nerf sciatique, non-seulement le bout périphérique s'altère, mais le bout central diminue aussi de volume, comme l'a vu M. Brown-Séquard, non point par dégénération granulo-graisseuse comme cet auteur l'avait cru, mais par réduction des fibres nerveuses. Mais le fait intéressant c'est que le petit nerf sciatique qui n'a point été coupé s'atrophie aussi. Il y a à la suite de l'atrophie du nerf sciatique succédant à la section, une influence récurrente, par la moelle épinière qui réagit sur les fibres du petit nerf sciatique. Il est probable que les muscles auxquels se distribue le petit nerf sciatique sont aussi atrophiés et altérés.

— M. Jobert signale les particularités anatomiques relatives au volume et la position des glandes salivaires, ainsi qu'à la forme des papilles de la langue chez une grande chauve-souris indienne qu'il a eu l'occasion d'étudier. Les glandes salivaires sont énormes, la sous-maxillaire présente trois lobes, ayant chacun un conduit spécial se réunissant et venant s'ouvrir sous la langue. Le conduit de la parotide s'ouvre au niveau de la canine. La langue a la forme d'un fer de lance. Elle présente des papilles à trois pointes, à côté des papilles calicoformes, sur le corps de la langue des papilles filiformes. La sensibilité chez ces animaux paraît concentrée dans des saillies ou festons des lèvres.

— M. Grancher, interne des hôpitaux présente à la Société le travail suivant :

Il se produit dans le tissu du poumon, sous l'influence d'un mouvement inflammatoire, deux espèces de cellules :

Cellules grandes ou catarrhales.

Cellules petites ou embryonnaires.

Les premières, que l'on considère comme l'épithélium de l'alvéole, détaché et gonflé, sont intra-alvéolaires ; elles naissent sous une irritation superficielle, pulmonaire (noyau d'apoplexie, etc.), et la maladie dont elles sont le caractère essentiel porte le nom de pneumonie catarrhale.

Les secondes naissent au pourtour des bronches ou des vaisseaux, ou même dans le tissu propre de l'alvéole, et, quel que soit leur point de départ, elles peuvent affecter des formes très-différentes dans leur groupement; tantôt, elles constituent un petit nodule ou granulation tuberculeuse, tuberculeuse vraie; tantôt, elles forment çà et là dans le poumon des plaques irrégulières ou traînées, des croissants, etc., dispositions variées à l'infini, qu'on rencontre dans les pneumonies caséeuses lobulaires ou lobaires, mêlées aux grandes cellules catarrhales.

Il y a donc entre la granulation tuberculeuse d'un côté, et la pneumonie caséeuse, d'un autre côté, un rapport immédiat de structure, puisqu'on trouve dans les deux processus et la pneumonie embryonnaire et la pneumonie catarrhale.

C'est la pneumonie embryonnaire qui donne à ces deux lésions leur cachet destructif, et l'on ne trouve rien de semblable dans la destruction pulmonaire par hépatisation grise.

Séance du 27 juillet.

M. Cornil fait à la Société une communication relative à des faits d'auscultation et rapporte aujourd'hui les expériences qu'il a faites avec M. Grancher, touchant la production du râle crépitant.

Après avoir rappelé les opinions des divers auteurs sur les causes de production du râle crépitant, M. Cornil dit qu'on ne peut s'arrêter à aucune d'elles. Dans leurs expériences, MM. Cornil et Grancher ont fait respirer des cadavres artificiellement, au moyen d'un soufflet. Ils ont constaté :

1° Qu'on entend alors par l'auscultation les bruits normaux entendus pendant la vie.

2° On les entend aussi bien lorsque la paroi costale a été enlevée que lorsqu'elle est intacte.

3° Lorsqu'on ausculte le poumon à nu, avec un stéthoscope, en exerçant sur lui une légère compression, on entend un bruit, qui est celui du râle crépitant fin de la pneumonie.

MM. Cornil et Grancher se sont alors demandé si le râle crépitant fin de la pneumonie n'était pas simplement la transmission d'un bruit normal à l'oreille.

Quand on ausculte, après la mort, des poumons hépatisés qu'on fait respirer artificiellement, on entend le râle crépitant fin, et cela, soit qu'on ausculte le poumon directement ou à travers une serviette.

Cherchant alors à réaliser par l'expérience les conditions de l'hépatisation pulmonaire, ils ont vu qu'on y arrivait en injectant dans le poumon un liquide solidifiable, du suif fondu, qui, par une piqûre du pou-

mon, pénètre de proche en proche dans les alvéoles, les petites bronches, puis les grosses et envahit tout un lobe, à volonté. Si, ayant fait par ce procédé un îlot de pneumonie au suif, on ausculte avant que la coagulation du suif n'ait eu lieu, on n'entend pas de râle crépitant; mais on entend, au contraire, dès que le suif est coagulé, des bouffées de râle crépitant, soit qu'on ausculte avec la serviette ou avec le stéthoscope.

Si l'on fait l'expérience avec la gélatine, qui ne devient pas aussi dure que le suif, le râle crépitant entendu dans ce cas est moins pur.

Les auteurs ont ensuite placé un corps dur (morceau de bois) entre deux lobes pulmonaires et, à l'auscultation, ils ont entendu le râle crépitant.

MM. Cornil et Grancher ont alors cherché comment il fallait comprendre ce râle crépitant. Et d'abord ce râle n'est pas produit au niveau du point hépatisé même, et en cela l'ancienne théorie ne se soutient pas; ce râle est produit dans la partie voisine du corps dur et n'est que la transmission à l'oreille d'un bruit causé par la gêne du passage de l'air dans la partie malade. Mais quant à savoir si le râle est produit par le passage de l'air des petites bronches dans les alvéoles, ou par un froissement des alvéoles qui se distendent, ou encore par des tractus fibreux du poumon, c'est un point qui n'est pas encore élucidé.

M. Vulpian objecte à M. Cornil, qui le sait aussi bien que lui, que le bruit de crépitation de la pneumonie ne peut être entendu lorsque les alvéoles pulmonaires sont remplies d'exsudats fibrineux; ce bruit ne se produit qu'avant ou après ces exsudats, lorsque les alvéoles commencent à redevenir perméables à l'air. Il trouve que les expériences, très-intéressantes d'ailleurs, de MM. Cornil et Grancher ne détruisent pas les théories admises de la production du râle crépitant.

M. Cornil répond que lorsque le râle crépitant est entendu, il y a des points du poumon déjà hépatisés; que la période d'engouement de la pneumonie est très-fugace, et qu'il n'est pas démontré qu'alors l'air pénètre des petites bronches dans les alvéoles. Il suffit qu'il y ait un point hépatisé formé rapidement et comprimant les parties voisines pour que le râle crépitant se produise.

M. Lépine rappelle que l'idée des expériences de M. Cornil ne lui appartient pas. Ces expériences ont été tentées par un médecin belge il y a plus de trente ans.

M. Charcot demande à M. Cornil s'il a observé le bruit de souffle bronchique dans les cas d'injection du poumon par le suif.

Ce souffle a été entendu dans leurs expériences lorsque les grosses bronches ne sont pas remplies par le suif.

M. Vulpian pense que c'est s'avancer beaucoup, de ce qu'on entend le râle crépitant en comprimant le poumon légèrement par le stéthoscope, de dire que dans la pneumonie le râle est produit par la compression des parties dures. Peut-être le râle crépitant entendu par M. Cornil dans ses expériences n'est-il que le bruit de crépitation produit par l'écartement brusque des alvéoles pulmonaires comprimées.

M. Cornil dit qu'il n'a donné que des expériences nettes et précises. Quant à l'interprétation du râle crépitant de décubitus on peut l'expliquer simplement par une compression momentanée des alvéoles apportant une gêne pour l'entrée de l'air.

M. Charcot appelle l'attention de M. Cornil sur ces pneumonies rapides, qu'il appelle abortives, qui durent trois jours et dans lesquelles on ne peut pas admettre vraisemblablement une induration pulmonaire pour expliquer le râle crépitant. Les bruits de râle crépitant de la pneumonie sont multiples et plus complexes que ne semble l'admettre M. Cornil, et ses expériences ne les expliquent par tous.

M. Cornil n'a voulu parler aujourd'hui que du râle crépitant fin du début de la pneumonie. Quant à la pneumonie abortive on n'en connaît pas l'anatomie pathologique, par suite on ne peut baser sur cette forme des objections. On peut très-bien admettre dans ces pneumonies un noyau d'hépatisation centrale qui explique le râle crépitant.

— M. Baréty communique la note suivante :

EXPÉRIENCE ÉTABLISSANT LA POSSIBILITÉ DE RALENTIR ET DE SUSPENDRE A VOLONTÉ LA CIRCULATION DANS LES VAISSEAUX ARTÉRIELS DE SA PROPRE RÉTINE. VALEUR DE CETTE EXPÉRIENCE.

Vierordt (1), par ses patientes recherches, a établi qu'en se plaçant dans certaines conditions déterminées on pouvait observer les vaisseaux de sa propre rétine ainsi que les globules qui les parcourent. Cet auteur, du reste, ne s'est pas borné à contempler les vaisseaux rétiniens et la circulation des globules qu'ils renferment. Il a encore étudié le sens des différents courants sanguins, le mode de progression des globules et surtout la vitesse de la circulation rétinienne.

Ce travail de Vierordt quoique riche de faits bien observés n'est pourtant pas complet.

Il y a un an et maintes fois depuis, examinant la circulation de ma propre rétine dans des conditions analogues à celles dans lesquelles s'était placé Vierordt, j'eus l'occasion d'étudier l'aspect des globules san-

(1) *De l'observation de la circulation du sang dans son propre œil*, dans Archiv fur physiologische Heilkunde, 1856.

guins, et de plus il me fut permis d'agir sur le cours de ces globnles, de le ralentir considérablement sinon de le suspendre.

Me plaçant en face de nuages gris, éclairés d'une manière suffisante et uniforme, ou bien à une certaine distance de carreaux de fenêtre dépolis, faiblement éclairés, je regarde vaguement ou ces nuages ou ces carreaux. Bientôt, ou, avec un peu d'habitude, presque aussitôt, je vois s'agiter dans l'espace un nombre considérable de corpuscules arrondis, brillants. Ces corpuscules ou globules offrent un diamètre apparent de 1 millimètre à 1 millimètre et demi. Ils suivent diverses directions, qui sont toujours les mêmes ainsi que Vierordt l'avait remarqué. Mais ce qui paraît avoir échappé à cet auteur, c'est qu'ils ne sont brillants qu'à la périphérie, tandis que le centre est légèrement ombré.

Au moment ou ce phénomène est très-nettement perçu, je ferme l'œil gauche et je laisse l'œil droit ouvert en le dirigeant un peu obliquement du côté du nez, sans perdre de vue, soit les nuages, soit les carreaux. Puis j'applique l'extrémité de l'index de la main droite sur le globe oculaire droit à travers les paupières au niveau de l'angle externe de l'œil. J'augmente graduellement la pression mais d'une façon modérée. Dès le début de cette compression je vois manifestement les globules ralentir leur marche, devenir de plus en plus rares en se précipitant les uns sur les autres et s'empilant momentanément comme cela a lieu quand observant sur le champ du microscope la circulation dans la membrane interdigitale des grenouilles, une cause quelconque vient entraver pour un instant la circulation dans une portion de l'étendne du champ d'observation. Coïncidemment la vue se trouble, s'obscurcit de plus en plus sans que pour cela on ne puisse continuer assez longtemps (quelques secondes) à suivre l'évolution des globules. Puis il arrive un moment où tout le champ visuel est complétement noir ou seulement brun foncé. A ce moment on ne voit plus trace de globules. Mais dès qu'on cesse la compression du globe oculaire, aussitôt les globules sanguins se remettent à circuler avec une vitesse qui paraît double de celle qu'ils ont normalement. La circulation se régularise du reste rapidement.

Cette expérience, facile à répéter, me paraît confirmer dans le cas particulier ce que l'on savait déjà aussi bien pour la rétine que pour le cerveau, la moelle, les muscles, etc. C'est que la suppression de la circulation dans ces organes entraîne la suppression de la fonction qui leur est propre.

Ne voulant citer ici que les faits pathologiques relatifs aux troubles de la circulation artérielle rétinienne, je dirai que je crois avoir réalisé expérimentalement un des phénomènes importants de l'affection oculaire connue sous le nom de *glaucome*, je veux parler du trouble de la vue variable dans sa marche et son intensité, et reconnaissant pour cause la

compression des vaisseaux rétiniens sous l'influence d'une hypersécrétion de sérosité dans l'intérieur de l'œil — hypersécrétion qui, au point de vue anatomique, est caractéristique de cette maladie, ainsi que de Græfe l'a établi.

D'autre part, on sait que l'*embolie de l'artère centrale de la rétine* en barrant le passage au sang destiné à cette membrane entraîne la perte subite de la vision. Que si l'embolie est partielle au lieu d'être complète, si elle ne se fait que dans une des branches de l'artère centrale, la vision est subitement compromise dans la portion de la rétine à laquelle se distribue la branche artérielle, siége de l'embolie. C'est un nouveau fait pathologique qui reçoit sa confirmation de l'expérience précitée.

Je dois ajouter, en terminant, que cette expérience ne me paraît pas exempte de danger, car depuis que je l'ai faite et répétée un grand nombre de fois, je ne compte plus le nombre de flocons noirâtres qui voltigent devant mes yeux et surtout devant l'œil droit qui m'a plus spécialement servi dans mes recherches.

Séance du 3 août.

M. Pouchet fait connaître à la Société les variations qui existent dans le nombre des vertèbres du fourmilier ou grand tamanoir. Cuvier indique 16 vertèbres dorsales et 2 lombaires chez cet animal ; Owen et de Blainville, 15 dorsales et 3 lombaires.

Sur 3 fourmiliers en chair et d'une même provenance que M. Pouchet a eu l'occasion d'étudier, il a trouvé chez l'un 15 vertèbres dorsales et 16 chez les deux autres.

Le sacrum diffère également dans sa constitution, la soudure des vertèbres sacrées n'étant pas constante chez les fourmiliers à 16 vertèbres dorsales, les pièces du sacrum sont soudées entre elles ; chez ceux à 15 vertèbres dorsales, la première vertèbre est libre.

Ces faits montrent, qu'il existe chez certains animaux sauvages, des variations dans la constitution du squelette, variations qui ne permettent cependant pas d'établir des espèces distinctes.

— M. Rabuteau fait quelques remarques, relativement à la question d'antagonisme du chloral et de la strychnine, soulevée par M. Oré. Et d'abord, il n'y a pas à rechercher si la strychnine est antagoniste du chloral, ce qui ne peut être ; mais le chloral est-il antagoniste de la strychnine?

A petites doses, le chloral administré d'une manière continue chez les animaux à sang chaud, et chez les grenouilles en été, agit comme le chloroforme, et cela parce qu'il se transforme en chloroforme dans l'or-

ganisme. A haute dose, au contraire, le chloral ne se transforme pas complétement en chloroforme, il agit comme chloral, en amenant l'asphyxie des animaux. Le chloral à haute dose ne peut donc être antagoniste de la strychnine puisque les deux substances agissent dans le même sens.

A petites doses, le chloral est antagoniste de la strychnine, parce qu'il agit comme chloroforme, sans produire d'excitations en arrêtant les convulsions.

M. Rabuteau a fait, dans ces temps derniers, des analyses de l'eucalyptus, et il ne croit pas à l'existence d'un alcaloïde dans cette plante, à l'eucalyptine signalée par un pharmacien de Monté-Vidéo. Il se base sur ce fait, que la liqueur préparée avec les feuilles ne précipite pas ni par l'iodure de potassium ioduré, ni par l'acide phospho-chlorhydrique qui précipite tous les alcaloïdes.

Il n'y a dans les feuilles d'eucalyptus qu'une résine très-abondante, du tannin, et les autres substances ordinaires des végétaux, mais pas d'alcaloïde.

M. Rabuteau ne voit dans ces feuilles aucun principe qui puisse agir dans les fièvres intermittentes.

M. Lépine fait remarquer qu'il y a analogie d'action entre certain principe contenu dans les feuilles de l'eucalyptus et le sulfate de quinine. En effet, M. Bosselet a injecté comparativement la teinture d'eucalyptus et du sulfate de quinine à deux chiens ; la rate mise à nu et mesurée avant l'expérience, a diminué de volume d'une manière notable dans les deux cas. Peut-être, cette contraction de la rate dans le cas d'injection de teinture d'eucalyptus, est-elle due à la présence d'un alcaloïde.

M. Carville fait observer que dans les expériences dont parle M. Lépine, on a vu que l'action sur la rate pouvait être produite par tous les corps possibles; l'action de l'air sur la rate, l'injection d'eau dans le sang, amène la contraction de cet organe, comme le sulfate de quinine ou la teinture d'eucalyptus.

M. Laborde a vu employer les préparations d'eucalyptus, et a recherché à comparer les phénomènes physiologiques produits par cette substance, à ceux du sulfate de quinine ; il n'y a aucune ressemblance dans ces phénomènes, en particulier dans les phénomènes cérébraux qui manquent complétement dans le premier cas.

M. Laborde, relativement à la période d'excitation du chloroforme que n'admet pas M. Rabuteau, l'admet au contraire, et ajoute que c'est un fait général pour toutes les substances sédatives d'être d'abord excitantes.

M. Magnan insiste également sur la période d'excitation du chloroforme, qui peut être dangereuse dans l'action de cette substance.

M. Giraldès demande si M. Rabuteau, relativement à la question de l'antagonisme du chloral et de la strychine, s'est placé dans les mêmes conditions que M. Oré. C'est dans les veines ou sous la peau que les substances étaient injectées.

Quant à l'eucalyptus, il croit que cette substance a une certaine action dans les fièvres intermittentes, comme l'admettent les médecins corses, et M. Carlotti entre autres ; c'est une question très-importante au point de vue économique.

— M. Liouville présente à la Société des pièces anatomiques concernant un cas de méningite tuberculeuse cérébro-spinale, reconnue chez un enfant de 18 mois. On constate la présence de granulations tuberculeuses dans les méningites, avec arachnoïdite et névrite autour de quelques-uns des nerfs de la base de l'encéphale.

Dans une autre communication, M. Liouville a observé, avec M. Mesnard, un cas de méningite cérébrale traumatique chez un singe; cet animal, arrivé depuis quelques mois à Paris et bien portant, tombe tout d'un coup malade et meurt en quelques jours. A l'autopsie, on constate l'existence d'une méningite suppurée généralisée sur le cerveau, sans abcès intérieur; il n'y avait pas trace de granulations tuberculeuses chez cet animal; les poumons offraient seulement des noyaux d'apoplexie, se rattachant peut-être aux altérations cérébrales.

M. Magnan observe sur ce cerveau, à la base, une pachyméningite, qu'il rattache à une hémorrhagie ou nappe antérieure, et c'est une raison qui peut faire penser que la méningite observée chez ce singe est bien de nature traumatique.

M. Laborde, à ce sujet, rappelle qu'on produit très-facilement chez les animaux ces hémorrhagies en nappe avec pachyméningite consécutive. Quant aux noyaux d'apoplexies pulmonaires trouvés à l'autopsie, on pourrait les rattacher à un état scorbutique commun chez les singes.

— A cinq heures, M. le Président procède au dépouillement du scrutin pour la nomination à une place de membre titulaire de la Société.

Sur 24 votants, M. Parrot réunit 24 suffrages.

— M. Cornil communique à la Société un deuxième fait à l'appui de sa théorie du râle crépitant. Il a constaté que les premières inspirations de l'enfant qui vient de naître sont formées par des râles crépitants fins très-serrés. Il explique ce fait en disant que le bruit causé par l'entrée de l'air dans les alvéoles pulmonaires est communiqué plus facilement à l'oreille par la masse dure du poumon qui n'a pas encore respiré.

—M. Léon Vaillant dépose sur le bureau une thèse de M. Chatin, sur les valérianées. C'est une étude intéressante de ces plantes, faite au point de vue botanique, chimique et physiologique.

Une note sur le crocodile fossile de Madagascar (en commun avec M. Grandidier).

Une deuxième note sur la mensuration des mâchoires des crocodiliens

La séance est levée à 5 heures 3/4.

Séance du 10 août.

M. Joffroy présente devant la Société un malade atteint de paralysie glosso-labio-laryngée, rapportée à la forme apoplectique. (Voir aux Mémoires.)

M. Dumontpallier n'admet pas ici la dénomination de paralysie labio-glosso-laryngée, qui implique l'idée d'une marche fatale de la maladie. Pour lui, il s'agit, dans le cas présent, de paralysies multiples reconnaissant pour causes des embolies multiples. Il pense même que la première chute du malade a pu être occasionnée par une embolie. On comprend, en effet, que des lésions du cœur gauche, comme cela a été constaté, puissent donner lieu à des embolies multiples.

M. Leven ne croit pas qu'on puisse expliquer les phénomènes successifs présentés par le malade de M. Joffroy, par une multitude d'embolies parties du même point. Il se rattacherait plutôt, en songeant aux antécédents du malade, à l'idée d'une tumeur sanguine de la base de l'encéphale, comprimant des parties diverses et produisant des symptômes multiples.

M. Lépine, comme M. Joffroy, ne croit pas à une affection du cœur chez ce malade, qui n'en n'a pas, du reste, présenté les symptômes fonctionnels. Le bruit de souffle observé chez lui peut être extra-cardiaque et reconnaître pour cause une compression du cœur par les poumons. C'est du reste un des signes des souffles extra-cardiaques que leur disparition dans certaines positions du malade.

— M. Magnan fait part à la Société, de recherches nouvelles entreprises avec M. Hardy, dans le but de déterminer les produits qui entrent dans la composition de l'essence d'absinthe, et leur action propre sur l'organisme.

D'après les travaux de M. Leblanc et ceux de M. Glastone, l'essence d'absinthe brute peut être séparée en trois produits : un hydrocarbure analogue à l'essence de térébenthine, une huile bleue qui se rencontre dans plusieurs autres essences, enfin une huile oxygénée à point d'ébullition fixe de 205 degrés. (Leblanc.)

Deux essences d'absinthe, l'une du commerce, l'autre fournie par M. Chardin-Hadancourt, ont donné a MM. Hardy et Magnan un produit oxygéné, dont le point d'ébullition était de 193 degrés pour la première essence et 197 degrés pour la seconde. Quant aux deux autres pro-

duits : huile bleue et hydrocarbure, ils n'ont pas encore été obtenus dans un état de pureté parfaite, puisqu'ils ont donné lieu à des accidents convulsifs, moins intenses toutefois que ceux déterminés par le produit oxygéné. Enfin, il est resté au fond de la cornue un résidu verdâtre à odeur vireuse, soluble dans l'alcool, très-soluble dans l'éther. 10 grammes de ce résidu, mêlés à la gomme adragante et ingérés dans l'estomac d'un jeune chien de 4 mois, n'ont provoqué aucun accident.

0,30 centigrammes de l'huile bleue administrés à 2 chiens, ont donné lieu, à l'un à une attaque épileptique, et à quatre attaques au second.

Avec 20 centigrammes de l'hydrocarbure, un chien a éprouvé des attaques répétées.

Le troisième produit, ou produit oxygéné, injecté à la dose de 25 centigrammes dans la veine d'un chien adulte et vigoureux, a donné lieu à vingt attaques d'épilepsie en 25 minutes : la première attaque complète, les autres incomplètes, la période toxique des attaques devenant de plus en plus courte.

Pendant la série des attaques épileptiques éprouvées par ce chien, des observations intéressantes de température ont été faites. La respiration de l'animal s'embarrassant, la température, qui était au début de 39 degrés, est montée à 41°,2/5 ; puis les fonctions se rétablissant, la température est redescendue à 40 degrés. Nouvelles attaques épileptiques, nouvelle asphyxie ; la température s'élève à 42°,3/5, rétablissement des fonctions, la température descend à 39 degrés.

A l'autopsie de l'animal on constate des hémorrhagies au niveau du renflement cervical.

Une deuxième communication de M. Magnan est relative à l'arrêt des attaques épileptiques par l'injection d'acide carbonique. Il a trouvé ce fait intéressant, que ces injections d'acide carbonique arrêtent chez les cobayes les attaques d'épilepsie symptômatique de lésions nerveuses, mais non celles causées par l'essence d'absinthe.

— M. Liouville rapporte diverses observations de malades ayant présenté pendant la vie la déviation conjuguée de la tête et des yeux, et chez lesquels il n'a été trouvé à l'autopsie que des lésions méningées sans autres altérations profondes de l'encéphale, pour expliquer ce phénomène. Chez les alcooliques, où l'on trouve ce symptôme, on n'observe également qu'une congestion plus ou moins marquée des méninges, mais pas d'altérations profondes de l'encéphale.

— M. Renaut donne la description d'une tumeur du col de l'utérus, intéressante au point de vue de la formation des kystes dans les tumeurs.

La séance est levée à 5 heures 30.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1872;

PAR M. A. JOFFROY, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

REPRISE DES SÉANCES APRÈS LES VACANCES.

Séance du 19 octobre.

M. MALASSEZ fait connaître à la Société un nouveau procédé pour la détermination du nombre des globules sanguins.

— M. LABORDE présente un nouvel exemple, assez rare, de parasitisme végétal. C'est du chiendent ayant poussé complétement dans des pommes de terre. Il reste à voir si les racines de chiendent ne font que traverser ces tubercules, ou si, au contraire, vivant à leurs dépens, elles s'y implantent réellement.

— M. POUCHET met sous les yeux de la Société des coléoptères aveugles, vivant dans les fissures du fond des grottes des Pyrénées. Ces animaux restent cachés pendant la plus grande partie de l'année, n'apparaissant que pendant l'automne.

Toutes les expériences que M. Pouchet a faites actuellement pour savoir si ces coléoptètres dépourvus d'organes spéciaux de la vision avaient cependant une sensation quelconque de la lumière sont restées jusque-là négatives.

Ce sont des animaux absolument aveugles, et cependant, chose remarquable, leur démarche, comme on peut le voir, est assurée comme celles des insectes pourvus d'yeux.

— M. Leven remet à la prochaine séance sa communication sur la digestibilité des aliments.

— M. Fournier fait hommage à la Société de son travail sur les cryptogames du Mexique et de l'Amérique centrale.

— M. le Président procède, à cinq heures, au dépouillement du scrutin pour la nomination des membres devant composer la commission chargée de faire les rapports sur les mémoires présentés pour le prix Godard.

MM. Charcot, Cornil, Carville, Hillairet et Bergeron sont élus membres de cette commission.

Séance du 26 octobre.

M. Thaon communique à la Société un cas très-intéressant d'œdème généralisée, avec pièces anatomiques à l'appui.

— M. Gréhant communique le résultat des expériences suivantes :

SUR LA MESURE DU PLUS GRAND VOLUME D'OXYGÈNE QUE LE SANG PEUT ABSORBER.

Le sang artériel pris dans l'artère carotide d'un animal ne renferme presque jamais la quantité totale d'oxygène qu'il pourrait absorber. Deux expériences comparatives très-simples permettent de démontrer ce fait : Chez un chien on découvre l'artère carotide, on prend, à l'aide d'une seringue, 50 centimètres cubes environ de sang, qui est injecté aussitôt dans l'appareil à extraction des gaz du sang que j'ai déjà décrit ; 100 centimètres cubes de sang normal de la carotide ont donné 16cc,3 d'oxygène. Puis, à l'aide de la seringue on fait dans le même vaisseau une nouvelle prise de sang, qui est injecté dans un flacon plein d'oxygène ; le flacon est agité vivement, le sang se défibrine et absorbe de l'oxygène, il se remplit aussi de petites bulbes de gaz retenues mécaniquement. On passe le liquide à travers un linge, qui retient la fibrine sur un entonnoir placé dans une éprouvette graduée. L'éprouvette est fer-

mée par un bouchon ; à l'aide d'une corde on la fait tourner rapidement, les bulbes de gaz se rapprochent du centre de rotation et forment de la mousse, que l'on enlève. Un entonnoir fixé au-dessus du robinet de la pompe permet d'introduire dans l'appareil vide le sang suroxygéné. L'expérience faite a donné pour 100 centimètres cubes de sang suroxygéné 26cc,8 d'oxygène.

Ainsi le sang artériel qui vient des poumons ne contenait que 16 centimètres cubes d'oxygène, et il aurait pu absorber près de 27 centimètres cubes de sang. Ce rapport 16/27 donne une mesure assez exacte de l'*effet utile* de la respiration pulmonaire quant à l'absorption de l'oxygène. Il est évident que ce nombre doit varier chez les différents individus, il doit dépendre de la constitution, de l'amplitude des mouvements respiratoires qui renouvellent plus ou moins parfaitement l'air dans les poumons, de la rapidité du cours du sang à travers les poumons ; il doit dépendre aussi chez le même individu de l'état de santé ou de maladie des poumons.

Il résulte du fait ainsi démontré que le sang artériel ne renferme jamais toute la quantité d'oxygène qu'il pourrait absorber ; que, dans un grand nombre de circonstances, il serait utile de pratiquer chez l'homme des inhalations d'oxygène; en effet, chez le même chien, qui ne présentait dans 100 mètres cubes de sang que 16cc,3 d'oxygène, on a fait respirer pendant deux minutes 10 litres d'oxygène, et le volume d'oxygène est monté à 23,3 0/0 dans le sang de l'artère carotide.

Dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone le gaz toxique s'est combiné, comme l'a si bien démontré, M. Claude Bernard, avec la matière colorante des globules sanguins, et les globules épargnés sont seuls capables d'absorber l'oxygène et de remplir leur rôle physiologique essentiel à la vie. Il est donc tout à fait rationnel de faire respirer de l'oxygène aux hommes asphyxiés par le charbon, afin de donner aux globules intacts la possibilité de prendre le plus grand volume d'oxygène.

Je crois qu'il serait très-utile d'essayer dans les hôpitaux l'emploi du gaz oxygène, mais il faudrait se garder des accidents qui peuvent être causés, comme l'a montré M. Bert, par la respiration du gaz oxygène pur; il serait toujours facile de faire respirer le gaz d'une manière intermittente.

M. Paul Bert, dans les nombreuses analyses de sang qu'il a faites, a vu aussi que la quantité d'oxygène du sang varie normalement dans de certaines limites, moindres toutefois que celles indiquées par M. Gréhant. Cela tient à ce qu'il trouve des chiffres plus élevés (18, 20 ou 22 pour 100) d'oxygène dans le sang à la pression normale.

Pour obtenir la limite supérieure de saturation du sang pour l'oxy-

gène, il faut faire intervenir les hautes pressions. On trouve alors que la dose mortelle d'oxygène est d'environ 30 pour 100.

— M. Gréhant communique le résultat des expériences suivantes :

ARRÊT D'UNE EPISTAXIS TRÈS-ABONDANTE.

Chez une femme qui était atteinte d'une épistaxis très-abondante et qui avait perdu près d'un demi litre de sang, j'ai obtenu l'arrêt immédiat de l'hémorrhagie par la compression de la terminaison de l'artère faciale à deux ou trois centimètres au dessous du grand angle de l'œil, dans le sillon qui sépare le nez de la joue ; la compression digitale fut maintenue pendant dix minutes. Il serait très-facile de comprimer à la fois avec le pouce l'artère faciale sur le maxillaire inférieur et avec l'index la terminaison de cette artère, si de nouvelles observations démontrent l'utilité de cette pratique.

— M. Paul Bert signale à la Société les causes des accidents survenus chez les animaux soumis à de hautes pressions barométriques et décomprimés brusquement. On observe alors des gaz libres dans le cœur et les vaisseaux. M. Paul Bert a reconnu ce fait que si l'on tire du sang artériel chez des chiens soumis à de hautes pressions, les gaz commencent à se dégager à l'état de bulles fines vers 3 atmosphères. A cette pression, le sang contient 3 pour 100 d'azote, tandis qu'il n'en contient que 1/2 pour 100 à la pression normale. Cependant les animaux décomprimés brusquement de 3 ou même 5 atmosphères à 1 atmosphère ne présentent aucun accident particulier. Ce n'est que vers 6 atmosphères que les accidents sont observés d'une manière constante.

M. Paul Bert croit pouvoir rattacher certains accidents éprouvés par les ouvriers qui travaillent dans les tubes (mouton, puces, sensation de brûlure à la peau, etc.) à la présence de bulles gazeuses à l'état libre dans le sang et amenant des troubles locaux de circulation. Or comme ces accidents légers éprouvés par les ouvriers disparaissent par la réintroduction dans les tubes, M. Paul Bert avait pensé à faire disparaître les accidents plus graves (paraplégie, etc.) causés par les gaz libres dans le sang, chez les animaux, en les replaçant sous pression. Les accidents ont persisté. M. Paul Bert a songé aussi, pour dégager les gaz libres du sang (azote), à faire respirer aux animaux de l'oxygène pur ou un mélange d'oxygène et d'hydrogène.

M. Charcot demande à M. Paul Bert si les animaux paraplégiés ont présenté des accidents cérébraux. Il demande ce renseignement parce qu'il a été consulté par un ingénieur qui, au sortir des tubes, est tombé dans le délire suivi de coma et à la suite est survenue une paraplégie avec escharre au sacrum. Ces accidents ont disparu et aujourd'hui le ma-

lade marche avec raideur, comme cela a lieu à la suite des myélites anciennes. Un fait à noter, c'est que cet ingénieur fut la seule victime.

M. Paul Bert a rarement observé des accidents cérébraux (délire et coma), ce sont plus particulièrement les troubles spinaux qui se voient après la décompression chez les animaux.

M. Paul Bert indique qu'il y a de grandes précautions à prendre dans la décompression, puisque dans une compression à 10 atmosphères la décompression à dix minutes par atmosphère n'est pas exempte de dangers. Il y a, du reste, des différences singulières suivant les animaux.

M. Gréhant, au sujet des gaz libres dans le sang, rappelle qu'on peut injecter lentement beaucoup d'oxygène dans le sang sans tuer les animaux. C'est l'azote qui tue.

M. Laborde rappelle aussi les expériences de M. Tillaux. L'injection d'oxygène dans les artères donne lieu à des hémorrhagies médullaires, à des ramollissements. L'air injecté ne peut traverser les capillaires et l'hémorrhagie a lieu dans les points où il n'y a pas de collatérales pour suffir à la circulation. Les mêmes injections dans les veines causent des accidents moindres.

M. Paul Bert remarque que les expériences de M. Tillaux ne ressemblent pas aux siennes ; car il n'obtient jamais de ruptures, d'hémorrhagies.

— M. Liouville communique à la Société un nouveau cas, observé par M. Ball et par lui, d'un malade atteint d'épanchement pleural secondaire, qui, une heure après la thoracenthèse, rendit par les bronches, pendant vingt-quatre heures, un liquide semblable à celui de l'épanchement, sauf qu'il était fortement aéré (analogue à de la mousse colorée en jaune citrin).

M. Liouville se demande comment on peut expliquer ce fait, ainsi que celui tout à fait analogue observé par M. Béhier à l'Hôtel-Dieu et présenté à l'Académie de médecine en août 1872, puisque dans ces deux cas, à l'autopsie, il n'a pas été trouvé de perforation notable de la plèvre et du poumon.

M. Charcot rapporte un fait d'évacuation bronchique spontanée à la suite d'une pleurésie, chez un malade qui, à aucun moment, n'a présenté le moindre signe d'hydro-pneumothorax. On n'avait pas fait de thoracentèse.

M. Cornil dit que ces cas sont fréquents chez les enfants atteints de pleurésie purulente à la suite de la ponction, et il pense que la perforation est à peu près sûre.

M. Ranvier signale que le poumon se perfore facilement sous l'in-

fluence de l'asphyxie, comme Troja l'avait déjà vu chez des lapins. Il a trouvé ces perforations pulmonaires chez les animaux asphyxiés par l'oxyde de carbone, à la suite de la section des pneumogastriques. Il peut donc se faire, par ce mécanisme, de petites perforations pulmonaires dans les cas d'épanchements pleuraux.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1872;

PAR M. A. JOFFROY, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 2 novembre.

M. HANOT rapporte à la Société deux cas d'atrophie musculaire avec altération des cellules des cornes antérieures de la moelle, observés dans le cours de la paralysie générale. Les cordons latéraux de la moelle offraient en outre de la sclérose diffuse. (Voir aux MÉMOIRES.)

— M. CHARCOT fait part à la Société d'une théorie nouvelle qui explique les troubles trophiques (si difficiles à comprendre avec les données de la physiologie actuelle) que l'on observe à la suite de troubles de l'innervation centrale, théorie qu'il croit pouvoir être substituée à celle des nerfs trophiques ou autres, qui, en réalité, sont des hypothèses gratuites qui n'expliquent rien.

On sait, en effet, que certaines lésions cutanées (zona) se voient à la suite d'altérations des racines ou des cordons postérieurs de la moelle.

On sait aussi que les fibres nerveuses sensitives qui forment les racines et les cordons postérieurs de la moelle ont une terminaison à la peau plus complexe qu'on ne le croyait autrefois ; les travaux récents

tendant à montrer que dans le derme il y a des réseaux nerveux qui vont jusqu'à l'épiderme.

Enfin, les travaux de MM. Philipeaux et Vulpian (de l'union bout à bout des nerfs de fonction différente) ont montré que les nerfs, quels qu'ils soient, sont des conducteurs à la fois centrifuges et centripètes, en un mot, qu'un nerf sensitif, par exemple, étant excité, il y a un double mouvement : l'un qui va aux centres et qui est perçu, l'autre allant à la périphérie, produisant une irritation non perçue.

Ces faits posés, suppose-t-on une irritation à la moelle ou sur un point quelconque du trajet des fibres nerveuses sensitives, cette irritation retentira à la périphérie jusque dans la couche muqueuse de Malpighi, et pourra se traduire là par une éruption de zona, par exemple. Pareillement il n'est pas impossible non plus que les nerfs moteurs servent de conducteurs aux irritations jusque dans les muscles.

M. Charcot pense donc que les nerfs moteurs et sensitifs seuls doivent être mis en cause pour l'explication des troubles trophiques survenus à la suite d'irritation centrale.

M. Ranvier ne croit pas qu'il soit démontré que l'irritation d'un nerf sensitif puisse déterminer une inflammation au point d'arrivée du nerf, il faut faire intervenir un autre élément. Il rappelle l'expérience de la glande sous-maxillaire (sécrétion salivaire, gonflement énorme de la glande avec production d'œdème et de globules blancs dans les espaces cellulaires de la glande, lors de l'irritation de la corde du tympan). Or, il y a de nombreuses cellules nerveuses dans la glande, qui reçoivent l'irritation nerveuse et servent à la propager.

Il en sera de même pour la peau ; les irritations marchent à la périphérie dans les nerfs sensitifs. Or, il existe également dans le corps muqueux des cellules nerveuses avec prolongements, qui serviront d'intermédiaire pour la propagation de l'irritation.

— M. Ranvier communique à la Société les résultats de ses recherches sur les nerfs des raies, des torpilles et des marsouins.

Séance du 9 novembre.

M. Thaon communique à la Société une observation recueillie à Lariboisière dans le service de M. Verneuil. Il s'agit d'un odontome developpé dans le côté gauche de la mâchoire inférieure chez un sujet de 18 ans. M. Thaon propose pour cette tumeur le nom de *myxôme papillaire du follicule dentaire.* Il ne peut, en effet, la faire rentrer dans aucune des quatre classes établies par M. Broca.

— M. Balbiani fait hommage à la Société d'une brochure sur le *développement des phalangides* (Faucheurs). Lorsque M. Balbiani a commencé ces recherches, on ne connaissait rien sur ce point. Les premières phases du développement n'ont pu être étudiées par l'auteur qui n'a eu à sa disposition que des œufs déjà en voie d'évolution. Ce travail renferme une planche montrant toutes les phases observées du développement des faucheurs.

— M. Lépine communique le résultat de recherches expérimentales faites par lui sur les glandes de l'estomac. On sait qu'on a découvert à l'intérieur des glandes stomacales des cellules plus petites que celles qui étaient seules décrites antérieurement, et qui ont été dénommées « cellules à revêtement » par Rollet et cellules délomorphes par Heidenhain, en opposition avec les nouvelles cellules qu'il appelle adélomorphes. On a fait ensuite l'hypothèse que les cellules adélomorphes secrétaient la pepsine véritable, et que les cellules délomorphes étaient affectées à la sécrétion de l'acide. Cette manière de voir est vraisemblable, car les cellules adélomorphes ont une ressemblance très-marquée avec celles des glandes muqueuses que ces auteurs regardent aussi comme sécrétant de la pepsine, comme le prouverait l'analyse des décoctions faites avec les glandes de la région pylorique.

Les expériences de M. Lépine ont pour but de vérifier cette hypothèse.

Dans une première série d'expériences, M. Lépine opérait sur des chiens en pleine digestion dont il produisait la mort subite par section du bulbe. Puis il mettait immédiatement la muqueuse au contact d'une solution de tournesol. Les résultats furent négatifs. M. Lépine vit bien les deux espèces de cellules, mais sans aucune coloration.

Il répéta alors l'expérience de Claude Bernard, dans laquelle on obtient une coloration bleue de la muqueuse stomacale en injectant successivement dans le sang du prussiate jaune de potasse et du lactate de fer. Ces deux sels, mis en présence au contact d'un liquide alcalin tel que le sang, ne donnent pas la coloration bleue qui s'obtient immédiatement dans un milieu acide.

M. Lépine injecta, par le bout central de la carotide gauche, une solution concentrée contenant 5 grammes de prussiate jaune. L'animal meurt immédiatement, et la muqueuse stomacale est plongée aussitôt dans le liquide de Müller, ce qui ne peut altérer les effets de coloration produits par l'expérience, puisque le bleu de Prusse est insoluble.

Dans ces conditions, M. Lépine obtient, comme M. Claude Bernard, la coloration de la muqueuse, mais n'obtient pas de coloration bleue des cellules délomorphes. Il conclut de ses expériences que ces cellules que l'on regarde comme secrétant l'acide du suc gastrique, ne sont pas, ou

tout au moins ne sont que fort peu acides, car avec une solution très-légère d'acide chlorhydrique, par exemple, les réactions du tournesol et du prussiate jaune se font très-rapidement, comme M. Lépine s'en est assuré avec les substances dont il s'est servi.

M. Rabuteau conseille d'employer les sels de sodium plutôt que les sels de potassium, ces derniers déterminant une mort très-rapide qui s'oppose peut-être à la coloration des éléments.

M. Ranvier a fait des expériences, l'année dernière, en injectant du prussiate jaune de potasse dans le sang. Il a pu en injecter des doses énormes sans produire la mort des animaux, seulement il faisait ses injections très-lentement et n'injectait que des doses très-faibles à la fois. L'élimination se fait très-rapidement et le sang se concentre de manière à renfermer pour un volume donné un nombre bien plus grand de globules.

M. Vulpian ne pense pas que les expériences de M. Lépine puissent donner des résultats décisifs, parce que l'on ne sait pas s'il est possible de faire pénétrer les matières colorantes dans les cellules vivantes. On sait, en particulier, que chez un grand nombre d'infusoires et de crustacés les substances colorantes sont localisées en certain point sous forme de pigment ne pénétrant jamais pendant la vie dans les cellules voisines, et y pénétrant, au contraire, avec une grande rapidité aussitôt la mort de ces éléments.

M. Lépine a fait deux expériences différentes de celles qu'il vient de mentionner. Dans l'une, l'animal étant mort avant l'injection de lactate de fer, il fit macérer la muqueuse stomacale dans une solution de ce sel. Dans une autre, il fit macérer la muqueuse de l'estomac d'un chien tué en pleine digestion successivement dans des solutions de prussiate jaune et de lactate de fer. Il a également obtenu, dans ces deux expériences, les mêmes résultats négatifs que dans les autres.

M. Ranvier, qui a injecté à des lapins des doses énormes de prussiate jaune, a observé que la diffusion de ce sel dans l'économie ne se faisait pas également dans tous les tissus et les humeurs. Ce sel se retrouve en grande quantité et très-rapidement dans l'urine qui se produit en grande abondance, au point de distendre extraordinairement la vessie. On le retrouve également en quantité notable dans le tissu conjonctif et la lymphe. Mais on n'en trouve que fort peu dans les muscles qui sont acides. Ils ne se colorent pas en bleu au contact d'un sel de fer à acide faible. Cette inégale répartition du prussiate dans les différents tissus rend peut-êre compte des résultats négatifs de M. Lépine.

— M. Liouville présente, en commun avec M. Ball, la jambe d'un

sujet atteint de paralysie infantile, et qui a succombé à une affection thoracique. Le malade présentait aussi une scoliose bien prononcée.

La paralysie a débuté brusquement à l'âge de 15 à 18 mois ; le sujet est mort à l'âge de 45 ans.

Les membres inférieurs étaient seuls atteints.

Les muscles ont subi une transformation graisseuse complète et, comme dans les cas déjà présentés à la Société, on retrouve au milieu des fibres les plus altérées des fibres complétement normales.

Il existe, en outre, sur la tête du fémur et sur la rotule, des altérations, consistant principalement dans l'usure et l'ulcération du cartilage articulaire.

M. Liouville demande s'il ne s'agit pas là d'arthropathie spinale analogue à celles que l'on a décrites dans l'ataxie locomotrice.

La moelle n'a pas encore été exminée.

M. Houel demande pourquoi ce cas est attribué à la paralysie infantile. Il ajoute que, pour ce qui est des lésions articulaires, M. Cruveilhier les avait depuis longtemps notées et décrites. M. Broca en a également rencontré à la Salpétrière.

M. Liouville dit qu'il s'agit d'un cas de paralysie infantile à cause du début brusque de la paralysie — de l'âge du malade au début (15 à 18 mois) — et de la marche de la maladie (atrophie et transformation graisseuse avec déformation des membres). De plus la paralysie a été limitée aux membres inférieurs et inégalement dans les deux membres.

M. Jopfroy ne voit pas dans les altérations de la tête du fémur et de la rotule les caractères des arthropathies spinales. Il ne s'agit là que de lésions presque limitées au cartilage, et qui ont sans doute été produites par la position anormale du membre déformé.

M. Charcot dit que l'on n'a pas encore observé d'arthropathie spinale dans la paralysie infantile, et il ne trouve pas dans le cas actuel de motifs suffisants pour croire à cette espèce de lésion. Cependant, il est bien certain que dans cette maladie des troubles trophiques se manifestent du côté des os. Ainsi, lorsqu'un membre seul est frappé chez un enfant, il se développe moins en longueur que celui du côté opposé comme l'ont successivement indiqué M. Duchenne (de Boulogne), puis M. Volkmann. Ce qui rend incontestable l'influence du système nerveux central sur le développement des os.

M. Liouville a observé, dans un cas, une différence entre les deux membres inférieurs de plus d'un tiers de la longueur du membre sain.

M. Laborde pense, comme MM. Charcot et Joffroy, qu'il ne s'agit pas

là d'arthropathie spinale, et rappelle que Heine a observé non-seulement l'arthrophie des os, mais des vaisseaux et des nerfs et aussi des surfaces articulaires. Mais, en outre, il y a des altérations articulaires qui ont été observées et figurées par Heine, et qui sont dues au repos et aux positions vicieuses des membres atrophiés.

M. Laborde rappelle que M. Liouville a dit que ce sujet avait une scoliose, et se demande s'il ne s'agissait pas uniquement ici de rachitisme, du moins pour ce qui est des altérations des os et des extrémités articulaires.

La séance est levée à 5 heures.

Séance du 16 novembre.

M. Parrot communique à la Société un fait anatomo-pathologique encore peu connu, relatif à la syphilis de la première enfance.

La malignité de cette maladie chez le nouveau-né est aujourd'hui bien connue, et la rapidité de son développement est telle, qu'elle apparaît non-seulement quelques jours après la naissance, mais même sur des fœtus qui ne sont pas encore arrivés à terme. Des recherches bien connues ont déjà appris que, dans ces circonstances, il se produit des syphilides cutanées; que fréquemment le poumon est frappé (Depaul), aussi bien que le thymus (Dubois) et le foie (Gubler); mais on n'a pas encore attiré d'une manière suffisante l'attention sur le développement des altérations de la rate; et sur deux thèses passées récemment à la Faculté, dont les titres semblent impliquer leur mention, l'une, celle de M. Peltier (1), n'en dit pas un mot; et l'autre, celle de M. Rathery (2), contient en résumé une seule observation, empruntée à Friedrich, où l'on trouve noté le volume exagéré de la rate chez un enfant syphilitique. D'un autre côté, les auteurs qui ont traité de la syphilis des nouveau-nés paraissent n'y avoir attaché qu'une médiocre importance, ou même les avoir ignorées. Fœrster, en parlant de 36 autopsies, n'en dit rien. M. E. Vidal, dans sa thèse d'agrégation, se contente de signaler l'hypertrophie splénique, et M. Lancereaux, dans son traité, dit que chez certains nouveau-nés syphilitiques la rate est plus ferme et plus volumineuse.

M. Parrot a observé un grand nombre de cas de l'altération sur la-

---

(1) *Pathologie de la rate.* Paris, 1872.

(2) *Essai sur le diagnostic des tumeurs intra-abdominales chez les enfants.* Paris, 1870.

quelle il appelle l'attention de la Société, et comme le poids de la rate y tient une place considérable, il fait d'abord connaître quelques moyennes auxquelles il est arrivé en étudiant l'organe sain.

Le poids moyen de la rate est :

	Gr.
Chez l'enfant de 7 jours.....	10,7
— de 5 à 10 jours....	7,1
— de 10 à 20 jours....	9,3
— de 20 à 30 jours...	8,3

Quelques observateurs ont bien indiqué des chiffres plus élevés, mais M. Parrot incline à penser qu'il ne s'agit pas là de cas normaux, et que non-seulement ce sont là des altérations pathologiques, mais que peut-être bien ce sont des rates syphilitiques.

C'est qu'en effet le point capital dans l'altération de la rate c'est son hypertrophie.

Avant de rapporter le résultat de ses investigations, M. Parrot rappelle le fait signalé par M. Cruveilhier, dans son *Anatomie pathologique*, d'une rate quatre fois plus volumineuse qu'à l'état normal chez un enfant syphilitique.

Chez les enfants syphilitiques qui ont été l'objet de cette étude, M. Parrot a trouvé les moyennes suivantes pour le poids de la rate :

A 7 jours et de 5 à 10, le poids moyen est de	38 gram.
De 10 à 20 jours.....	34,18
De 40 à 45 jours.....	21,30

On remarque de suite que ces chiffres, qui indiquent une augmentation considérable du poids par le fait de la maladie, diminuent à mesure qu'on s'éloigne de l'âge le plus tendre. Les mêmes recherches, faites chez de petits syphilitiques de 1 ou 2 mois, ont fait voir que, d'ordinaire, l'augmentation de poids est plus faible qu'aux âges sus-mentionnés et qu'à 3 ou 4 mois on ne la trouve presque jamais.

Sur la rate ainsi hypertrophiée, il existe un exsudat récent, constituant une néo-membrane analogue à celles d'une plèvre enflammée. Cette phlegmasie reste bien limitée à l'enveloppe du viscère et ne se propage jamais sur les parties voisines du péritoine.

L'examen, à l'œil nu, de l'organe dans son ensemble ou des coupes que l'on peut y pratiquer, montre qu'il a conservé l'aspect et la consistance de l'état normal. Il y a là une splénomégalie simple. M. Parrot n'a pas encore étudié histologiquement la lésion.

Il se demande ensuite à quelle cause on doit rattacher cette lésion et propose une théorie toute physiologique et déjà invoquée pour expliquer d'autres splénomégalies. On se rappelle le remarquable travail de

Beau sur l'appareil spléno-hépatique et sur les liens étroits qui existent entre la circulation du foie et celle de la rate. Beau insistait sur ce point que chaque fois que la circulation était gênée dans le foie, la rate augmentait de volume. Or l'hypertrophie dont il est ici question serait une conséquence de ces relations circulatoires. M. Gubler a montré que, chez beaucoup de nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire, le foie pouvait devenir dur, résistant, élastique, rebondissant, présenter une coupe lisse, presque exsangue, avec suintement de sérosité sanguinolente, et qu'alors il était presque toujours constellé de points blanchâtres analogues à des grains de semoule ou de farine. Dans ces foies syphilitiques, il se fait une prolifération abondante de noyaux, surtout à la périphérie des branches de la veine porte; d'où leur compression et la diminution de leur calibre. En un mot, il y a gêne de la circulation hépatique, comme le prouvent l'état exsangue du viscère et sa dûreté. Il y a atrophie des cellules et de l'organe hépatique dans son ensemble. Cette lésion existait chez chacun des enfants syphilitiques examinés par M. Parrot, et c'est sans doute par cette imperméabilité du foie qu'il faut expliquer le reflux du sang vers la rate, sa turgescence habituelle et son hypertrophie consécutive.

Il y a lieu de se demander quelles peuvent être les conséquences de cette lésion. Voici deux faits qui, à ce point de vue, méritent d'être mentionnés.

Dans l'un, déjà cité et qui est de Friedrich (de Dresde), il s'agit d'un enfant mort à l'âge de 2 ans 1/2 et qui à 6 mois était incontestablement syphilitique. La rate, examinée à l'autopsie, était volumineuse et présentait une dégénérescence lardacée.

L'autre a été publié par M. Charcot et consigné dans les Bulletins de la Société pour l'année 1856. Une femme de 23 ans, non syphilitique, ayant fait deux chutes au huitième mois de sa grossesse, accoucha d'un enfant qui mourut rapidement. Il fut impossible d'avoir aucun renseignement sur le père; d'après les lésions notées sur la peau et dans les poumons, M. Parrot ne doute pas que l'enfant ne fut syphilitique. Il présentait une ecchymose des parois du ventre, une hémorrhagie intrapéritonéale considérable et une rupture de la rate, qui était dure et volumineuse. M. Parrot pense que dans ce cas il s'agissait de la lésion qu'il vient de décrire, et qu'une friabilité anormale, jointe à l'hypertrophie, aurait bien pu favoriser la déchirure du viscère et produire l'hémorrhagie, cause très-probable de la mort.

— M. Rabuteau fait la communication suivante :

SUR LA MÉTAMORPHOSE DES FUMARATES DANS L'ORGANISME.

On sait que les malates se transforment, dans l'organisme, en carbo-

nates ; de sorte qu'après l'injection des malates de soude ou de potasse en quantité suffisante, les urines deviennent alcalines, par suite de la présence de carbonates de soude ou de potasse qui se sont formés.

L'*acide fumarique*, ou *acide paramaléique*, ne différant de l'acide malique que par une molécule d'eau en moins, il était présumable que les fumarates devaient se comporter comme les malates. L'expérience a vérifié cette prévision.

En effet, ayant injecté, dans un après-midi, 2 gr. 5 de fumarate de soude dans les veines chez un chien, j'ai constaté la transformation de ce sel en carbonate de soude. Des urines de cet animal, ayant pu être recueillies trois heures après l'opération, ont présenté une réaction déjà alcaline ; celles du lendemain matin l'étaient beaucoup plus ; enfin celles qui furent recueillies trente-six heures après le début de l'expérience étaient encore neutres. Plus tard, elles redevinrent acides.

L'ingestion de 5 grammes du même sel a rendu mes urines neutres pendant près d'un jour. Il en faut davantage pour leur donner une réaction nettement alcaline ; ce qui est conforme à des expériences faites, il y a deux ans, sur les alcalins ; expériences dans lesquelles, Constant et moi, nous nous sommes assurés qu'il fallait prendre au moins 3 grammes de bicarbonates de potasse ou de soude, en une fois, pour rendre les urines temporairement alcalines, et qu'il fallait répéter cette dose pour que leur réaction générale, c'est-à-dire celle des urines de la journée réunies ensemble, fut également alcaline.

J'ai démontré ailleurs que les succinates subissent la même métamorphose que les malates dans l'organisme. On sait, d'un autre côté, qu'il en est de même des tartrates ; ce qui fait que la *cure au raisin* est une véritable cure alcaline, le bitartrate de potasse contenu dans le raisin se transformant en bicarbonate de la même base dans l'organisme. Ce qui m'avait fait penser que les succinates et l'acide succinique, contrairement à l'opinion de M. Mialhe, devaient être brûlés dans l'économie, c'est que l'acide malique n'est que de l'acide oxysuccinique, et que l'acide tartrique est de l'acide dioxysuccinique.

Nous avons donc la série suivante d'acides d'un même groupe et subissant les mêmes métamorphoses chez les animaux.

Acide succinique, $C^8H^6O^4$;

Acide malique ou oxysuccinique, $C^8H^6O^5$;

Acide tartrique ou dioxysuccinique, $C^8H^6O^6$;

Acide maléique ou fumarique, $C^8H^4O^4$.

Ce dernier acide existe dans la fumeterre, spécialement à l'état de fumarate de chaux. Il est cristallisable, soluble et présente une réaction acide. Les fumarates alcalins sont solubles dans l'eau ; les autres le sont peu en général ou ne le sont pas du tout. Tel est le fumarate d'argent,

dont l'insolubilité est telle qu'on peut doser l'argent à l'état de fumarate aussi bien qu'à l'état de chlorure. Le fumarate de soude, sur lequel j'ai expérimenté, a une saveur faible.

—M. Onimus communique le résultat de ses recherches sur les courants électriques qui se développent dans les muscles en contraction et en contracture temporaire ou permanente. Il insiste d'abord sur les difficultés de l'expérience et les précautions qu'il faut prendre.

Voici les résultats qu'il a obtenus :

Les deux aiguilles en platine étant enfoncées dans des muscles différents, il n'y a pas de courants s'il n'y a pas de contraction.

Si l'un des muscles se contracte, il s'établit un courant qui dure autant que la contraction, le pôle négatif étant du côté du muscle contracté.

Si l'une des aiguilles est enfoncée dans un muscle en contracture permanente comme on l'observe chez certaines hystériques, l'autre aiguille étant dans un muscle non contracturé, il s'établit un courant, et le pôle positif est du côté du muscle contracturé. Si le muscle libre se contracte l'aiguille du galvanomètre revient à 0, puis se dirige ensuite en sens inverse.

S'il s'agit, au contraire, d'un muscle présentant une contracture temporaire, avec vibration, le courant sera le même que s'il s'agissait d'un muscle contracté volontairement, c'est-à-dire que le pôle positif sera du côté du muscle contracturé.

M. Onimus explique ces faits par des phénomènes d'oxydation, puis dans quelques considérations il arrive à nier l'électrotonus tel que l'entend M. Dubois-Reymond.

M. Gréhant fait des réserves sur la valeur des expériences de M. Onimus. Il a constaté qu'en se servant d'aiguilles de platine on pourrait obtenir des courants en les enfonçant dans des liquides quelconques, même dans de l'eau distillée, et les résultats que l'on obtient, dans des circonstances en apparence semblables, ne sont pas toujours identiques. Il faudrait pour des expériences de ce genre pouvoir se servir des électrodes non polarisables de M. J. Regnaud, ce qui malheureusement est impossible.

— M. Gréhant fait une communication sur le mode d'élimination de l'oxyde de carbone après un empoisonnement partiel produit par ce gaz. On sait que M. Claude Bernard a démontré à l'aide du spectroscope que l'oxyde de carbone après un empoisonnement partiel produit par ce gaz disparaît rapidement du sang dans les heures qui suivent l'empoisonnement. On sait également, qu'après les travaux de M. Pokrowski, l'opinion généralement admise est que le gaz toxique se convertit en acide

carbonique qui peut être facilement éliminé par les poumons. M. Pokrowski a donné plusieurs expériences qui sont incomplètes. S'il a montré, en effet, que dans le sang intoxiqué et sorti des vaisseaux, il y avait production d'acide carbonique, il n'a pas démontré la disparition de l'oxyde de carbone.

M. Gréhant a fait connaître antérieurement à la Société de Biologie, un procédé pour reconnaître la quantité d'oxyde de carbone combiné avec l'hémoglobine dans le sang d'un animal intoxiqué, et à l'aide de ce moyen il a pu suivre facilement les phénomènes de désintoxication. Ce procédé consiste à déterminer dans une première prise de sang faite à l'animal sain le plus grand volume d'oxygène absorbable par le sang, puis après l'intoxication par l'oxyde de carbone, à déterminer dans une seconde prise de sang le plus grand volume d'oxygène absorbable par ce second échantillon du sang de l'animal. La différence entre les deux plus grands volumes d'oxygène représente le volume d'oxyde de carbone qui est combiné avec l'hémoglobine.

En appliquant ce procédé à la recherche de la rapidité avec laquelle l'oxyde de carbone disparaît du sang d'un animal partiellement intoxiqué on arrive aux résultats suivants :

Chez un chien.	Absorption d'oxygène.	Absorption d'oxyde de carbone.
1° 100cc. de sang normal.....	25cc, 5.	25cc.
2° 100cc. de sang intoxiqué.....	10cc,82.	12cc,2.
3° 100cc. de sang normal 2 h. après.	15cc, 4.	17cc.
4° 100cc. de sang intoxiqué 4h. après.	21cc, 8.	20cc,5.

Ainsi, en quatre heures, 21cc,8 moins 10cc,82, c'est-à-dire 11 centimètres cubes d'oxygène pouvaient être absorbés en plus par 100 centimètres cubes de sang ; et 20cc,5 moins 12cc,2, c'est-à-dire 8cc,3 d'oxyde de carbone pouvaient également être absorbés par ce sang.

C'est là une autre manière de démontrer le fait publié par M. Claude Bernard et reconnu à l'aide du spectroscope.

Mais on peut se demander à quel état l'oxyde de carbone disparaît du sang, et comment il s'élimine. Si l'on fait barboter de l'air à travers du sang pendant un temps suffisamment prolongé, l'oxyde de carbone est enlevé à l'hémoglobine. En effet, si l'on prend du sang intoxiqué, on trouve, après un barbotage prolongé, qu'il est capable d'absorber plus d'oxygène et d'oxyde de carbone qu'un échantillon du même sang intoxiqué introduit dans la pompe immédiatement après l'intoxication.

D'autre part, M. Gréhant s'est assuré par l'expérience, que si un mélange de sang oxygéné et de sang intoxiqué abandonné dans un tube, produit de l'acide carbonique, il ne perd pas d'oxyde de carbone.

Si maintenant on conduit l'air qui a barboté dans du sang intoxiqué

par l'oxyde de carbone à travers des tubes de Liebig remplis de potasse, capables de fixer tout l'acide carbonique fourni par le sang, si l'on conduit ensuite l'air sur de l'oxyde de cuivre chauffé au rouge sombre, on reconnaît, dans un tube de Liebig à eau de baryte placé à la suite du tube à analyse, la formation d'un précipité manifeste de carbonate de baryte. Ce qui démontre que l'air a enlevé au sang de l'oxyde de carbone. La sensibilité de l'eau de baryte pour l'oxyde de carbone est telle qu'elle permet de déceler, dans ces circonstances, la présence d'un millième d'oxyde de carbone.

L'expérience suivante prouve que chez l'animal intoxiqué partiellement par l'oxyde de carbone, l'élimination de ce gaz se fait en nature, et se trouve rejeté dans les gaz de la respiration. On empoisonne partiellement un chien en lui faisant respirer 300 centimètres cubes d'oxyde de carbone mélangés à 10 litres d'oxygène. Puis, quinze minutes après, on recueille les gaz expirés, pendant une heure, par l'animal, à l'aide d'un appareil à deux soupapes dans un grand ballon de caoutchouc de 100 litres renfermant une solution faible de potasse (pour absorber l'acide carbonique expiré). On fait ensuite passer lentement le gaz expiré pendant la journée à travers l'oxyde de cuivre rouge et on observe un précipité manifeste et abondant dans l'eau de baryte placée à la suite du tube, tandis que l'eau placée avant le tube n'offre pas le moindre trouble.

Enfin, dans une autre expérience, on injecte dans la veine jugulaire d'un chien 300 centimètres cubes de sang artériel du même animal que l'on a défibriné après l'avoir agité dans un flacon plein d'oxyde de carbone. Le sang a été ainsi complétement combiné avec le gaz toxique, puis débarrassé à l'aide du vide des petites balles d'oxyde de carbone qu'il retient mécaniquement. Cinq minutes après l'injection du sang intoxiqué dans la veine, on recueille les produits de la respiration qui renferment manifestement du gaz oxyde de carbone, comme le prouve le précipité obtenu comme précédemment avec l'eau de baryte.

On est en droit de conclure de ces expériences que *le gaz oxyde de carbone est éliminé en nature par les poumons.* Mais tout l'oxyde de carbone inspiré et qui a produit l'empoisonnement partiel est-il ainsi éliminé ? C'est ce que M. Gréhant se propose de rechercher.

— M. Troisier montre un cœnure qui siége dans la masse musculaire de la cuisse d'un lapin sauvage. La vésicule est de la grosseur d'une noix environ ; elle contenait un liquide qui ne s'est pas coagulé par la cuisson. A la face interne de la vésicule adhérent plusieurs groupes de corps, longs de 1 millimètre à 1 millimètre et demi. L'extrémité libre de ces corps est constituée par une tête pourvue de quatre ventouses et de vingt-quatre à trente-deux crochets, suivant les scolex, formant une

double couronne. Les grands crochets ont $0^{mm},15$ de longueur, les petits $0^{mm},10$.

La présence du cœnure chez le lapin sauvage est considérée comme douteuse par M. Davaine (*Traité des entozoaires*, page XVIII). La comparaison de ce cestoïde avec le cœnure du mouton ne laisse aucun doute sur la nature de cet entozoaire.

Séance du 23 novembre.

M. Magnan fait, en collaboration avec M. Mierzejensky, médecin à la clinique psychiâtrique de Saint-Pétersbourg, la communication suivante :

Des lésions des parois ventriculaires et des parties sous-jacentes dans la paralysie générale (épendymite, encéphalite interstitielle diffuse périépendymaire).

Dès les premières recherches sur la paralysie générale, les auteurs, frappés des lésions développées dans les méninges et la couche corticale, se sont particulièrement appliqués à étudier et à décrire les lésions inflammatoires si fortement accusées au pourtour de l'encéphale, et ont pensé devoir considérer, presque exclusivement, ces altérations comme la cause anatomique de la maladie. C'est ainsi que, pour Bayle, la paralysie générale était une méningite chronique ; pour Calmeil, une périencéphalite chronique diffuse, et, pour Parchappe, une cérébrite corticale générale (*De la folie paralytique*, Parchappe, Paris, 1859, p. 26).

De même que toute la surface extérieure du cerveau est sous le coup d'une phlegmasie chronique, de même toute la surface intérieure ou épendymaire subit l'influence de ce travail irritatif. Les modifications de l'épendyme n'avaient pas échappé aux observateurs qui ont la plupart signalé l'état granulé du quatrième ventricule et des ventricules latéraux. M. Joire en 1861 et 1864 (Gaz. médicale), avait même pensé devoir faire jouer à cette lésion le principal rôle dans la paralysie générale. Mais, depuis longtemps déjà, les granulations de l'épendyme ventriculaire avaient été mentionnées dans d'autres maladies, l'hydrocéphalie chronique (J. Brunner; Éphém. acad. Cœ. Léop., 1694, p. 249), l'alcoolisme chronique, la démence sénile chez des individus morts à la suite d'hémorrhagies cérébrales ou de ramollissement, etc. Dans ces affections, la présence des granulations était considérée ordinairement

comme la conséquence d'une irritation de la surface épendymaire; on n'avait pas, toutefois, dans la paralysie générale, établi jusqu'ici, d'une manière précise, la relation intime entre ces lésions ventriculaires et leurs analogues au pourtour de l'encéphale. Ce sont là deux vastes foyers d'irritation diffuse à tendance envahissante, pénétrant dans toute la masse cérébrale, gagnant les parties profondes à la fois de la périphérie au centre et du centre à la périphérie. C'est l'ensemble de ces altérations qui constitue les lésions propres de la paralysie générale et qui concourt à la production de l'encéphalite interstitielle diffuse généralisée.

Neuf cas de paralysie générale (trois femmes et six hommes), étudiés plus spécialement au point de vue des lésions ventriculaires forment la base de cette communication. Chez les trois femmes existe une myélite interstitielle diffuse avec localisation plus accusée sur les cordons postérieurs. L'une d'elles, d'abord ataxique, était devenue plus tard paraplégique, elle n'avait offert aucun accident convulsif; la deuxième avait présenté des attaques épileptiformes et la troisième des attaques épileptiformes et apoplectiformes.

Des six hommes, l'un, ataxique, avait présenté des attaques épileptiformes ; sa moelle est le siége d'une dégénérescence grise des cordons postérieurs ; deux autres offrent une myélite interstitielle diffuse, plus accusée dans les cordons postérieurs; l'un avait eu des convulsions épileptiformes, l'autre des attaques apoplectiformes; le quatrième présente une dilatation du canal central de la moelle avec sclérose périépendymaire, il n'avait pas eu de convulsions ; le cinquième, avec une myélite interstitielle diffuse, montre encore une sclérose des nerfs de la deuxième et de la troisième paires crâniennes; il avait éprouvé des attaques apoplectiformes; chez le sixième enfin, on ne trouve pas de lésion médullaire et l'on n'avait eu à noter pendant la vie aucun accident convulsif.

Chez tous les paralytiques, les parois ventriculaires sont le siége de granulations de volume et de nombre variables; ces granulations se présentent sous la forme de petites éminences arrondies, mamelonnées, gélatineuses, grisâtres, analogues à des grains de semoule, répandus à la surface ventriculaire. Plus nombreuses ordinairement dans la moitié postérieure du plancher du quatrième ventricule, les granulations donnent parfois à cette région un aspect chagriné avec de nombreuses aspérités rappelant la langue de chat.

Le doigt promené à la surface peut également sentir ces rugosités. Dans les ventricules latéraux, les granulations, en général moins abondantes, se groupent principalement dans le voisinage de la lame cornée et de la bandelette semi-circulaire.

La paroi épendymaire acquiert une épaisseur et une résistance plus grandes en raison du nombre des granulations. En pratiquant à l'état frais, des sections transversales sur les ventricules, on voit à la surface de la coupe, une couche d'un gris gélatineux, transparente, d'épaisseur variable, tranchant par sa couleur sur le tissu sous-jacent; et tandis qu'à la surface libre de la coupe se détachent les petites saillies mamelonnées, de la couche profonde s'irradient des traînées irrégulières, grisâtres qui plongent, s'étendent et se perdent dans les parties voisines. Vers le bec du *calamus scriptorius*, cette couche gélatineuse peut acquérir sur la ligne médiane jusqu'à 3 et même 4 millimètres d'épaisseur. Cette disposition, déjà visible à l'œil nu, devient à un faible grossissement très-apparente sur les pièces durcies. C'est aussi avec le secours du microscope qu'ont peut se rendre compte du mode de développement et de la nature des granulations, de leurs rapports avec l'epithélium, avec la couche réticulaire propre de l'épendyme et avec la névroglie. Vues à un grossissement de 250 diamètres, ces saillies mamelonnées se montrent essentiellement composées de tissu conjonctif à différents degrés d'évolution; ce sont de véritables fibrômes dont le point de départ est la couche réticulaire de l'épendyme. Celle-ci, en effet, s'irrite, s'épaissit, devient, par places, le siége d'une exubérante prolifération, bourgeonnant, gagnant la surface ventriculaire, soulevant le tapis épithélial qui bombe, qui cède peu à peu à la pression et finit par se rompre pour livrer passage à la touffe conjonctive; l'excroissance fibreuse s'étend, s'élève, reste libre ou s'unit à d'autres faisseaux de fibres du voisinage, et c'est ainsi que se produisent les nombreux fibrômes papilliformes d'aspect et de volume variables qui sont déterminés à la surface épendymaire.

Lorsque, sur une coupe du quatrième ventricule, l'on examine l'un de ces petits fibrômes divisé perpendiculairement du sommet à la base, on le trouve formé à la périphérie, par une bande de tissu réticulaire serré, à noyaux rares, minces et allongés, formant une sorte de coque fasciculée, de la surface interne de laquelle partent

pour se diriger en dedans de nombreux tractus fibreux, épais, larges, munis de noyaux jeunes, plus voluminenx, arrondis ou un peu ovales. La bandelette fibreuse qui contourne la tumeur, sauf quelques tractus qui se dirigent profondément, se continue en grande partie avec la couche réticulée de l'épendyme qui, au niveau des fibrômes se divise ainsi en deux faisceaux : l'un ascendant qui forme avec celui du côté opposé la coque fibreuse, l'autre qui s'étend horizontalement à la base de la tumeur. Ces éminences papilliformes ne sont pas toutes formées de la même manière et les faisceaux de tissu conjonctif n'ont pas la même direction ; ainsi quelques fibrômes se composent uniquement d'un gros faisceau de fibres à direction oblique ou verticale qui augmente insensiblement, se prolonge d'une façon inégale dans la cavité ventriculaire, offrant un sommet en forme de houppe ou d'éventail. Lorsque ces papilles bourgeonnantes se trouvent soit au voisinage d'une commissure, soit dans un canal tel que l'aqueduc de Sylvius où les parois sont rapprochées, elles poursuivent leur marche jusqu'à la rencontre de la paroi opposée avec laquelle elles s'unissent cloisonnant la cavité. Lorsque deux papilles se développent au même niveau, sur les deux parois, leur union ne tarde pas à se faire ; dans quelques circontances ce bourgeonnement peut oblitérer presque complétement l'orifice de l'aqueduc de Sylvius, et il en est de même pour le canal central de la moelle.

Les rapports de la couche épithéliale avec ces fibrômes sont très-variables suivant leur forme et leur disposition. Lorsque la tumeur s'élève régulièrement et qu'elle est peu volumineuse, l'épithélium soulevé la recouvre complétement ; mais si son développement s'accroît, la couche épithéliale se rompt et ne recouvre alors qu'une portion de la surface saillante ; mais quand, en un seul point ou en deux points rapprochés, des faisceaux minces s'élèvent directement ils rompent la couche épithéliale, se soudent et s'unissent au-dessus d'elle, englobant ainsi au-dessous, une bande plus ou moins étendue de cellules cylindriques. Quelquefois encore, deux petites tumeurs, obliquement dirigées l'une vers l'autre, continuent à se développer, se rencontent et se confondent par leur partie supérieure, emprisonnant ainsi entre leurs parois correspondantes des plaques plus ou moins étendues d'épithélium, qui s'adossent l'une à l'autre pour former des figures ovalaires ou des cercles plus ou moins irré-

guliers que l'on aperçoit alors enfermés dans l'épaisseur des petites tumeurs fibreuses. Enfin, dans quelques cas, l'épithélium lui-même semble prendre part à l'irritation du tissu conjonctif avoisinant, prolifère comme celui-ci, et forme de petits amas irréguliers de cellules épithéliales.

La couche réticulaire de l'épendyme, siége principal de l'irritation chronique, n'envoie pas des bourgeons seulement vers la surface libre, mais de ses parties profondes partent aussi de nombreux prolongements qui se disséminent dans l'épaisseur du tissu nerveux et se perdent insensiblement au milieu de la névroglie ; en quelques points ces traînées fibreuses sont ondulées et s'enfoncent profondément comme de larges racines ; d'autres fois, au contraire, quelques fibres isolées s'éparpillent dans toutes les directions. La prolifération nucléaire prédomine d'une manière notable dans le voisinage des gros vaisseaux.

L'épendymite cérébrale, l'encéphalite interstitielle diffuse périépendymaire, la périencéphalite diffuse trouvent leurs analogues dans la moelle qui peut présenter une myélite diffuse périépendymaire (1), et une myélite diffuse avec localisation plus accusée à la périphérie, c'est-à-dire des lésions analogues à celles que nous voyons dans le cerveau des paralytiques généraux. Pour conclure, nous dirons que l'irritation chronique qui se fait à la périphérie de l'encéphale et dans les cavités ventriculaires, avec sa diffusion si largement étendue dans toutes les directions, démontre que la lésion de la paralysie générale est bien une encéphalite interstitielle diffuse généralisée, et si la lésion est plus accusée en certains points, c'est qu'elle trouve dans ces parties les éléments les plus favorables à l'inflammation chronique, à savoir du tissu cellulaire et des vaisseaux plus abondants.

M. Vulpian a toujours observé cette lésion dans les autopsies de paralytiques généraux qu'il a faites. Il demande à M. Magnan si elle est constante.

M. Magnan l'a également toujours rencontrée.

---

(1) Hallopeau : *Contribution à l'étude de la sclérose diffuse périépendymaire ;* Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie, 1869, p. 169. — Voir aussi Vulpian : *Cas de sclérose annulaire*, Arch. de phys., 1869. — Magnan : *De la lésion anatomique de la paralysie générale*, Thèse de 1866, p. 21.

M. Cornil rapproche ces petites végétations de l'épendyme de celles qui, dans la cirrhose du foie, se produisent à la surface de la capsule de Glisson.

M. Magnan complète le rapprochement en rappelant que l'alcoolisme constitue la cause principale de ces deux lésions.

— M. Parrot met sous les yeux de la Société une pièce pathologique antédiluvienne, qu'il a trouvée dans la grotte de Saint-Martin-d'Exideuil.

M. Parrot résume en quelques mots les quelques notions qui constituent actuellement ce que l'on pourrait appeler l'anatomie pathologique historique. Il rappelle que la plupart de ces ossements altérés sont regardés, par M. Meyer (de Bonn) et d'autres anthropologistes, comme étant atteints de rachitisme. La pièce qu'il présente est une première phalange d'un grand bœuf. Elle est couverte d'exostoses. Cette phalange est de telle dimension qu'on n'en trouve pas de semblables. Elle porte, au lieu d'élection, c'est-à-dire aux insertions tendineuses, les traces du silex, ce qui prouve que cet animal a servi à la nourriture des peuplades qui habitaient alors le Périgord.

— M. Malassez a fait dernièrement à la Société une communication relative à un appareil permettant de compter les globules du sang. Voici les principaux résultats auxquels il est arrivé par l'examen du sang d'animaux appartenant à diverses espèces.

Chez les mammifères, le nombre des globules sanguins, par milimètre cube, est de 3,500,000 à 6,000,000 en moyenne. Chez la chèvre, ce chiffre s'élève jusqu'à 18,000,000.

Chez les oiseaux, le nombre est inférieur aux chiffres précédents. Chez le pigeon, oiseau qui présente le maximum, on en compte 4,056,000. En moyenne, on en compte 3,000,000. Chez l'autruche, on n'en compte que 1,600,000.

Chez les poissons, on en compte encore moins, surtout chez les poissons cartilagineux, à tel point qu'il serait très-facile, par l'examen du sang, de distinguer un poisson osseux et un poisson cartilagineux. Ainsi chez les premiers le nombre des globules varie de 700,000 à 2,000,000. Chez les poissons cartilagineux, il varie de 100 à 200,000.

M. Malassez a fait également quelques observations sur les batraciens, mais ses recherches ne lui permettent pas encore de donner une moyenne. Il peut seulement avancer que leur chiffre est très-faible.

Des recherches précédentes, il ressort que le nombre des globules diminue à mesure qu'on descend dans la série animale.

Mais le nombre des globules n'est qu'un des facteurs de la richesse globulaire du sang. La surface plus ou moins grande des globules, leur

volume, leur poids ont non moins d'importance, et la numération ne renseigne nullement sur ces inconnues. Il n'existe pas, en effet, de moyen exact pour connaître, dans un volume de sang donné, le poids ou le volume des globules rouges. Il ne reste donc, pour apprécier la richesse en globules d'un sang donné, qu'à tenir compte du nombre des globules et de leur diamètre. En procédant de cette manière, on voit que, d'une façon générale, les diamètres sont plus petits chez les mammifères que chez les oiseaux, et que chez les oiseaux ils sont encore plus petits que chez les poissons, Il en résulte donc que les dimensions augmentent à mesure qu'on descend dans la série animale, et que le nombre des globules est, par conséquent, en raison inverse de leur dimension.

Cette loi, cependant, n'est plus vraie quand on compare des espèces assez éloignées.

Voici quelques exemples qui prouvent qu'elle est juste pour des espèces très-voisines :

	Nombre des globules.	Diamètre des globules (1).
Cheval d'Islande.....	6,300,000	1/181
Ane de Jérusalem....	5,400,000	1/157
Chèvre.....	18,000,000	1/270
Vache.....	4,200,000	1/168
Lama.....	10,400,000	de 9μ à 4,5
Dromadaire.....	10,000,000	de 10μ,5 à 4,5
Poulet.....	3,100,000	de 13μ,5 à 6,6
Dindon.....	2,700,000	de 15μ à 7
Spatule.....	3,000,000	de 15μ à 7
Autruche.....	1,600,000	de 18μ à 9
Canard.....	2,800,000	de 1/151 à 1/71
Cygne.....	2,300,000	de 1/145 à 1/78
Turbot.....	2,000,000	de 12μ à 9
Anguille.....	1,100,000	de 15 à 12
Hippocampe.....	700,000	de 15
Raie.....	220,000 à 240,000	de 24 à 13
Torpille.....	110,000 à 190,000	de 27 à 20

Quand on compare ces résultats à ceux obtenus par les chimistes cherchant à évaluer la proportion des globules, on trouve de grandes différences.

---

(1) Le diamètre des globules de ces différents animaux est emprunté à la *Physiologie* de M. Milne Edwards.

Ce sont les oiseaux qui auraient la plus grande proportion de globules; puis les mammifères; puis les poissons. Il résulterait de là que chez les oiseaux la diminution dans le nombre des globules est plus que compensée par l'augmentation des diamètres.

Ces recherches ont été faites à Concarneau avec M. Ranvier et ont été continuées au Jardin d'acclimatation, grâce à l'obligeance de M. Saint-Yves Ménard, sous-directeur de cet établissement.

—M. Rabuteau s'est demandé pourquoi dans la photophobie les verres bleus permettaient aux malades de supporter la lumière. En d'autres termes, pourquoi les malades atteints de photophobie supportent-ils la lumière bleue et ne supportent-ils pas la lumière blanche.

On sait qu'entre le son et la lumière il n'y a pas de différence du moins dans leur origine. Ce qui fait qu'il se produit du son dans un cas, et de la lumière dans un autre cas, c'est la rapidité plus ou moins grande des vibrations.

Or, deux sons produits par le même nombre de vibratious peuvent affecter l'oreille d'une manière pénible ou non suivant que l'amplitude des vibrations sera peu étendue ou, au contraire, considérable. C'est à cause de leur amplitude considérable que les vibrations du son produit par un coup de canon affectent peniblement l'oreille. Peut-être en est-il de même pour les rayons lumineux. Étant donné le nombre de vibrations correspondant aux rayons de différentes couleurs on peut, d'après la formule $\lambda = \frac{v}{n}$, trouver la longueur d'onde. On voit ainsi, par exemple, que les vibrations dans les rayons rouges ont plus d'amplitude que dans les rayons violets.

— M. Thaon fait une communication sur l'infiltration granuleuse du poumon.

Depuis les travaux de Reinhardt et de Virchow, on donne le nom de pneumonie caséeuse aux infiltrations si fréquentes dans les poumons des tuberculeux. Ces infiltrations avaient été désignées par Lænnec sous le nom d'infiltration gélatineuse, d'infiltration grise et d'infiltration jaune; elles répondent aux diverses périodes de la pneumonie caséeuse. M. Thaon s'est demandé si ces lésions étaient toujours de la pneumonie et rien que de la pneumonie.

Or, un certain nombre de fois, huit fois sur cent environ, il a cru pouvoir rattacher ces infiltrations à des granulations confluentes, et l'altération prendrait alors le nom d'*infiltration granuleuse.*

On voit dans ces circonstauces, une portion de lobe, un lobe pulmonaire tout entier, ou même tout un poumon transformé en des masses d'apparence gélatineuse. A un degré plus avancé des points grisâtres,

miliaires, excessivement confluents, ressortent sur le fond gélatineux. A un degré plus avancé ces points deviennent blanchâtres et enfin, tout à fait jaunes. A ce moment, la masse présente l'aspect caséeux, mais elle est encore finement granulée. La fonte caséeuse succède à ces altérations, et le poumon se creuse de cavernes de dimensions variables.

L'infiltration granuleuse présente donc toutes les périodes de la pneumonie caséeuse, et elle aboutit comme elle à la formation des cavernes.

C'est donc l'analyse histologique qui donne les véritables caractères différentiels entre les deux processus. Après avoir fait durcir le poumon dans l'acide picrique, la gomme, l'alcool, on peut faire des coupes larges et minces, que l'on colore par le picro-carminate et que l'on monte dans la glycérine; on voit ainsi les détails suivants :

Tous les alvéoles dans l'infiltration granuleuse sont remplis de petits éléments, vivement colorés en rouge, très-serrés les uns contre les autres, ne pouvant être chassés au pinceau. Certains alvéoles sont incomplétement remplis, et les éléments simulent une végétation. On a donc affaire à des granulations développées aux dépens de l'épithélium pulmonaire. Les parois des alvéoles sont intactes et contiennent des capillaires gorgés de sang. Tels sont les détails que l'on voit dans l'infiltration à l'état gélatineux.

Dans les points blanchâtres, on voit la transformation graisseuse se produire au centre des alvéoles, en même temps les capillaires ne sont plus visibles ; dans les grandes artères il se fait de l'endartérite, dans les vaisseaux plus petits il se forme des coagulations et des accumulations de globules blancs.

Dans les îlots jaunes, les parois des alvéoles sont détruites; on ne remarque plus qu'un amas d'éléments tassés, anguleux, et çà et là des gouttelettes réfringentes.

Au point de vue clinique, l'infiltration granuleuse est primitive, ou bien elle survient chez des tuberculeux, atteints de phthisie chronique. Dans ce deruier cas, la lésion passe inaperçue. Mais lorsque l'infiltration éclate d'emblée, elle débute brusquement par le sommet du poumon, elle s'accompagne de frisson, elle donne lieu à du souffle, à des râles sous-crépitants, à de la matité. Elle descend vers la base et envahit tout l'organe ainsi qu'une partie du poumon opposé. La mort peut subvenir en un septenaire, et dans ce cas, la température est aussi élevée le matin que le soir 39°5 à 40°. Lorsque la maladie traîne en longueur, qu'il se forme des cavernes, la fièvre présente des rémissions le matin et des exacerbations le soir (M. Thaon présente un dessin de la lésion à l'état frais).

M. Vulpian dit avoir fréquemment rencontré des granulations tuber-

culeuses confluentes, mais que toujours il s'était produit alors de la pneumonie catarrhale avec inflammation des parois de l'alvéole. Il émet l'opinion que dans les masses blanches représentées sur le dessin de M. Thaon, il existe les mêmes lésions.

M. Thaon répond en niant l'existence de la pneumonie catarrhale dans son cas, et dit avoir vu tout un poumon envahi par des granulations tuberculeuses confluentes, et sur les coupes duquel on ne voyait que les éléments de la granulation tuberculeuse.

M. Vulpian a vu dans certains cas de pneumonie caséeuse des granulations confluentes au voisinage de masses caséeuses, de sorte que, sur une coupe on passait brusquement du tissu de granulations au tissu caséeux, et l'on pouvait encore distinguer dans ce dernier, les gros éléments épithéliaux de la pneumonie catarrhale. Et il est porté à croire que ces éléments existent de même dans les points caséeux du poumon étudié par M. Thaon.

M. Cornil se range à l'opinion de M. Vulpian. Il n'a jamais vu de granulations isolées sans production de pneumonie catarrhale à son pourtour, avec les gros éléments épithéliaux qui la caractérisent.

M. Ranvier, considérant toutes les difficultés que l'on rencontre pour l'interprétation des faits relatifs à la granulation tuberculeuse dans le poumon, a étudié cette dernière dans des tissus plus simples. Dans les os, il y a toujours autour de la granulation tuberculeuse une zone de congestion, parfois même d'hémorrhagie. Si les granulations sont confluentes il en résulte une oblitération d'un grand nombre de vaisseaux dans l'espace où se sont développés ces nouveaux produits, et comme conséquence, le tissu osseux est frappé de mort, dans les petits espaces qui séparent les granulations. Mais toujours avant leur mort, il y a irritation des éléments. Dans le poumon il en serait de même, et le développement de la granulation tuberculeuse serait toujours précédé par une pneumonie nodulaire qui, par conséquent, ne serait qu'une première phase du développement de la granulation tuberculeuse.

Quand celles-ci sont confluentes, il y a transformation caséeuse aussi bien des granulations que des produits de l'irritatiou qui a précédé leur développement.

M. Charcot a examiné des coupes faites par M. Thaon sur le poumon dont il vient de présenter le dessin. Sur ces coupes, les granulations sont confluentes, et il n'existe pas ou du moins que peu de pneumonie catarrhale.

— M. Liouville présente les pièces pathologiques qu'il a trouvées à l'autopsie d'un métis de rat gris et de rat blanc. Il existait des masses cancéreuses au niveau des plèvres et du péritoine, avec production de

fausses membranes vasculaires ayant donné lieu à des hémorrhagies dans les deux cavités séreuses. La variété de cancer à laquelle se rapportent ces tumeurs est le sarcome à petites cellules.

Séance du 30 novembre.

M. Bouchard communique à la Société un nouveau procédé pour le dosage de l'urée. Ce procédé repose sur cette donnée, que l'urée au contact du réactif de Millon, donne lieu à la production d'un mélange sensiblement égal d'acide carbonique et d'azote. En absorbant le gaz carbonique par la potasse. on a donc un gaz composé exclusivement d'azote.

La mensuration de la quantité d'azote apprend à quelle quantité d'urée on avait affaire. Après avoir donné les détails d'un appareil compliqué et qui ne pourrait s'employer que dans un laboratoire, M. Bouchard fait connaître un moyen plus simple, demandant beaucoup moins de temps, et qu'il serait possible d'utiliser en clinique. Voici en quoi il consiste :

On prend un tube droit de 10 à 15 millimètres de diamètre et d'une longueur de 80 centimètres. Ce tube est fermé à un bout. On introduit dans ce tube une certaine quantité de réactif de Millon, 10 ou 15 centimètres, par exemple. On met ensuite dans le tube une quantité de chloroforme suffisante pour arriver à 5 ou 6 centimètres de son extrémité ouverte. Le chloroforme surnage au-dessus du réactif de Millon. Enfin, on introduit une quantité connue du liquide renfermant l'urée 5 centimètres cubes, par exemple. Ce liquide surnage au-dessus du chloroforme, le tube alors se trouve presque plein. On achève de le remplir avec de l'eau distillée. Alors on bouche le tube avec le pouce, on le retourne et on le met sur une cave à eau. Le réactif de Millon descendant alors en vertu de son poids spécifique, le liquide contenant de l'urée montant, ces deux liquides se trouvent au contact et le dégagement d'acide carbonique et d'azote a lieu immédiatement.

On introduit de la potasse pour absorber l'acide carbonique et les autres produits de la décomposition du réactif de Millon. Il ne reste plus alors que l'azote que l'on mesure à la pression atmosphérique. Comme le tube a été gradué précédemment avec une solution titrée, on sait à quelle quantité d'urée correspond chaque division du tube. Il est facile par ce procédé de doser l'urée en quelques minutes.

— M. Hanot présente à la Société une observation d'urémie où la loi thermique de M. Bourneville non-seulement s'est trouvée pleinement confirmée, mais encore a été d'une utilité particulière pour le diagnostic.

Il s'agit d'une paralytique générale atteinte en même temps d'un sarcôme fasciculé du col utérin. (Voir aux Mémoires.)

— M. Jousset (de Bellesme) communique ses recherches faites avec le venin du scorpion.

Le présentateur a pu réunir une centaine de sujets appartenant à la variété *Scorpio occitanus*.

Les premières expériences ont été faites sur des vertébrés, mais les accidents déterminés par l'inoculation du venin étaient tellement complexes qu'il était impossible d'analyser l'action de cet agent.

Il opéra d'abord sur des grenouilles, et il put arriver d'une manière très-précise aux conclusions suivantes :

1° Le venin du *Scorpio occitanus* agit directement sur les globules rouges du sang.

2° Son contact a pour résultat de leur faire perdre la propriété de glisser les uns sur les autres.

3° En perdant cette propriété, ils s'agglutinent les uns aux autres, et aux globules sains, de manière à former de petites embolies qui obstruent l'entrée des capillaires et mettent obstacle à la circulation.

C'est par ce mécanisme et en s'opposant à la plus indispensable des fonctions que ce venin place l'économie animale dans des conditions incompatibles avec la vie (1).

— M. Thaon fait une communication relative à la pneumonie tuberculeuse.

Depuis Reinhardt, les idées ont peu varié en Allemagne sur l'anatomie pathologique exacte de la pneumonie caséuse. Colberg, Niémeyer, Rindfleisch, Aufrecht s'accordent à l'envisager comme de la pneumonie catarrhale chronique. On chercherait vainement dans leurs descriptions une comparaison méthodique de l'aspect des lésions à l'œil nu et de leur aspect au microscope.

M. Thaon s'est demandé pourquoi les infiltrations caséeuses au début étaient tantôt gélatineuses, tantôt demi-transparentes, tantôt enfin ne différaient pas de la pneumonie ordinaire. Ces aspects variés sont dus à la nature même de l'exsudat intra-alvéolaire. En se plaçant à ce point de vue on peut diviser la pneumonie caséeuse en pneumonie : 1° catarrhale, 2° fibrineuse, 3° colloïde, 4° mixte.

La pneumonie catarrhale est suffisamment connue, seulement il ne faut pas exagérer sa fréquence.

---

(1) M. Jousset a fait sur ce sujet un mémoire qui a été présenté à l'Institut le 5 septembre 1870.

La pneumonie fibrineuse est limitée à un foyer petit ou très-étendu. Elle est presque exclusivement composée de réseaux de fibrine, et l'infiltration est alors transparente avec une coloration plus ou moins intense selon le degré de vascularisation, ou bien elle est fibrino-cellulaire et ne diffère pas de la pneumonie croupale.

La pneumonie colloïde envahit un lobule ou un lobe tout entier. C'est avec l'infiltration granuleuse la seule que l'on doive désigner sous le nom d'infiltration gélatineuse. Au microscope, elle se montre à l'état d'exsudat, remplissant les alvéoles. Cet exsudat est coloré en rose par le picro-carminate d'ammoniaque, il n'est pas modifié par l'acide acétique, enfin, il présente tous les caractères de la matière colloïde du corps thyroïde. Plus tard, lorsque l'infiltration se caséïfie l'exsudat n'est plus teint en rose, mais il prend une coloration jaune verdâtre.

Enfin, dans la pneumonie mixte, on trouve au sein d'un alvéole à la fois des cellules épithéliales en voie de prolifération, des cellules de pus, des réseaux de fibrine et de la matière colloïde. Sous le nom de pneumonie mixte, on doit comprendre les cas dans lesquels autour de granulations tuberculeuses on trouve une zone envahie par de la pneumonie fibrineuse, et plus excentriquement encore une autre zone de pneumonie catarrhale.

Il est difficile de préciser la fréquence relative de tous ces processus, on peut seulement dire que la pneumonie mixte est la plus fréquente. La pneumonie fibrineuse n'est pas moins rare chez l'adulte que la pneumonie catarrhale chez l'enfant; enfin, la pneumonie colloïde en grandes masses est une exception.

En résumé, les pneumonies colloïdes, les pneumonies fibrineuses demi-transparentes, les pneumonies mixtes paraissent être le propre de la tuberculose, elles donnent une physionomie à part à la pneumonie dite tuberculeuse.

— M. F. Roque fait la lecture suivante :

DES DÉGÉNÉRESCENCES HÉRÉDITAIRES PRODUITES PAR L'INTOXICATION SATURNINE LENTE.

En 1860, M. Constantin Paul (1) signala l'influence de l'intoxication saturnine lente sur le produit de la conception. Dans ce mémoire intéressant, M. Constantin Paul constate que les préparations de plomb provoquent des fausses couches nombreuses et exposent les enfants à une grande mortalité, surtout dans les premières semaines de la vie.

Dans une Revue des travaux étrangers, dans les Annales d'hygiène

---

(1) Archives générales de médecine, 1860.

de 1865, on trouve l'analyse d'un travail de Arlidge sur l'*Etat sanitaire des potiers du Straffordshire;* l'auteur dit que la santé des ouvriers est des plus mauvaises, la mortalité y est très-grande, surtout chez les jeunes enfants ; beaucoup de ces derniers succombent à des affections cérébrales, aux convulsions, en proportion double que dans le reste de l'Angleterre.

Les mémoires de MM. Constantin Paul et Arlidge sont les seuls travaux qui parlent d'une influence héréditaire de l'intoxication saturnine et seulement au point de vue de la mortalité des jeunes enfants. M. Morel, dans son *Traité des dégénérescences*, ne dit rien de l'intoxication par le plomb.

Plusieurs observations prises dans le service de M. Baillarger, à la Salpêtrière et surtout dans le service de M. J. Falret, à Bicêtre, ont attiré mon attention sur des cas assez nombreux d'idiotie, d'imbécillité, d'épilepsie que l'on rencontre dans des familles où les parents employaient des préparations de plomb : peintres en bâtiments, fondeurs en caractères d'imprimerie, étameurs, etc. J'ai réuni les observations de seize familles, dans lesquelles il y avait un ou plusieurs cas d'individus dégénérés.

J'ai pu vérifier les faits énoncés par MM. Constantin Paul et Arlidge : la grande mortalité dans le jeune âge, causée par des convulsions ou des affections cérébrales.

L'alcool et le plomb ont une grande analogie dans leurs effets sur l'individu, et aussi, je crois, sur les descendants.

Dans la plus grande partie de mes observations le père seul était atteint. C'est contraire aux lois d'hérédité des maladies mentales, mais je ferai remarquer que, ainsi que l'a constaté M. Constantin Paul, lorsque la mère travaille aux préparations de plomb, la mortalité des enfants est bien plus grande et ici il y aurait à examiner si le plomb, comme cela est démontré pour d'autres substances, ne passe pas du sang de la mère dans le sang du fœtus et dans le lait; dans ces cas il y aurait une véritable intoxication du fœtus, se continuant pendant l'allaitement maternel ; c'est une question que je suis à même d'étudier.

Je vais répondre à une objection qu'on ne manquera pas de me faire ; c'est celle de l'alcoolisme. D'abord dans mes observations, j'ai écarté celles où j'ai trouvé des antécédents alcooliques chez les parents ; de plus j'en ai dans lesquelles les parents, étant soumis à l'influence des préparations de plomb, avaient des enfants idiots ou imbéciles et plus tard, après avoir changé de profession, avaient des enfants sains.

Il est généralement admis que l'alcoolisme est surtout fréquent dans les villes industrielles, et beaucoup moins dans les campagnes ; or, Esquirol avait déjà fait remarquer que l'idiotie est plus fréquente dans les campagnes que dans les villes. Cette proposition est encore vraie au-

jourd'hui, malgré les progrès de l'alcoolisme dans les centres industriels principalement. M. Baillarger, d'après un relevé, fait pour quinze ans (de 1851 à 1866), des cas d'exemption du service militaire pour idiotie ou imbécillité, a trouvé que la Seine était le département où la proportion de l'idiotie était la plus faible, puis viennent les grands départements industriels : le Rhône, le Nord, les Bouches-du-Rhône. A Paris, la proportion des idiots aux conscrits examinés est de 0,50 pour 1000, et elle est, en moyenne, de 4 pour 1000 pour la France entière. De plus, j'ai pu constater en comparant, au moyen des documents que M. Baillarger a eu la bonté de me fournir, les villes de Paris, Lyon, Marseille, Lille et beaucoup d'autres, à leur arrondissement respectif : la proportion de l'idiotie était beaucoup plus faible dans les villes (moitié environ) que dans le reste de l'arrondissement.

Il y a donc des causes, produisant l'idiotie, qui dominent l'influence de l'alcoolisme.

Des observations que j'ai recueillies, je crois pouvoir conclure que non-seulement l'intoxication saturnine lente chez le père ou la mère, provoque des fausses couches nombreuses, amène une grande mortalité chez les nourrissons (1), mais encore peut déterminer chez les enfants des convulsions, l'idiotie, l'imbécillité, l'épilepsie.

Dans les prochaines séances de la Société, je communiquerai des faits de dégénérescences héréditaires produites par le mercure, le chlore et quelques poisons végétaux.

---

(1) Constantin Paul, *loc. cit.*

LIBRARY

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1872;

PAR M. A. JOFFROY, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

M. YVON fait la communication suivante :

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ POUR LE DOSAGE DE L'URÉE.

Un tube de verre long de 40 centimètres environ porte vers son quart supérieur un robinet également en verre, et est gradué de chaque côté, à partir de ce robinet en centimètres cubes et dixièmes de centimètres cubes. Cet instrument, pour lequel je propose le nom d'uromètre, est plongé dans une longue éprouvette un peu évasée à sa partie supérieure et remplie de mercure. Le robinet ouvert, l'instrument se remplit; on ferme alors le robinet, on soulève le tube et on le maintient au moyen d'un support à collier fixé à l'éprouvette. On a ainsi une sorte de baromètre tronqué dans la chambre duquel on pourra introduire successivement divers liquides sans laisser pénétrer d'air : cette manœuvre est facilitée par l'immersion plus ou moins grande du tube dans le mercure.

On commence par préparer une solution d'urée, renfermant 0g,01

de cette substance par 5 centimètres cubes; et on en mesure ce volume dans la partie supérieure du tube, graduée à cet effet; en ouvrant le robinet on fait pénétrer peu à peu le liquide dans l'intérieur du tube, on lave ensuite le tube mesureur avec un peu de lessive de soude, étendue de deux à trois fois son volume d'eau, et on réunit ce liquide au premier.

Ce lavage a pour but de rendre la liqueur alcaline et d'entraîner les dernières portions d'urée adhérentes aux parois du tube. Enfin, on fait pénétrer 5 à 6 centimètres cubes d'hypobromite de soude préparé en mélangeant :

Lessive de soude.....	30	grammes.
Brôme.....	5	—
Eau distillée.....	125	—

La réaction est pour ainsi dire instantanée, mais aucune bulle de gaz ne peut s'échapper, la pression étant plus faible à l'intérieur qu'à l'extérieur; on agite le tube et finalement on le plonge dans une éprouvette pleine d'eau. La solution d'hypobromite plus dense s'écoule, et finalement on fait la lecture en égalisant les niveaux. On trace un chiffre tel que 39, 39.5, 40, lequel, corrigé quant à la température et à la pression, devient 37 ; on obtient donc la quantité théorique au centigramme d'urée devant donner 3cc,7 d'azote. Comme vérification on fait un nouveau dosage avec une quantité double d'urée, par exemple, et on obtient un nombre de divisions double du précédent.

Ce premier dosage avec une solution titrée dispense de faire ensuite des corrections; en effet, on connaît le nombre de divisions fournies par la décomposition de 1 centigramme d'urée, et en opérant de suite sur un liquide à doser, il n'y a qu'une règle de trois à faire. Par exemple, 1 centimètre cube d'un liquide tel que l'urine donne 82 divisions d'azote, je pose la proportion suivante :

39,5 divisions représentent..... 1 centigramme.
82 divisions représentent..... x.

d'où $x = \frac{82}{39.5} = 2,076$.

et en passant au litre $= 20$gr,76.

En proposant ce procédé j'ai eu spécialement en vue les dosages cliniques de l'urée. En effet, l'opération demande à peine une minute, et ne nécessite pas grande habitude des manipulations chimiques.

L'hypobromite de soude décompose également l'acide urique, les urates et la créatine, de telle sorte, qu'en opérant sur l'urine brute, on dose en bloc toutes ces substances. Pour une recherche clinique cela n'a pas

grand inconvénient, et on peut y remédier en retranchant 4, 5 0/0 sur le chiffre d'urée obtenu.

Pour une recherche exacte, on se débarrasse de la créatine par le chlorure de zinc en solution alcoolique, et des urates par le sous-acétate de plomb ; l'excès de ce dernier est enlevé par le phosphate de soude. On peut même déterminer la quantité d'acide urique et de créatine.

En effet, si l'on fait un premier essai avec l'urine pure, puis un second essai après avoir précipité la créatine, et un troisième après avoir enlevé les urates, on obtient des nombres de moins en moins forts. La différence entre le premier de ces nombres et le second représente la quantité d'azote due à la créatine, et la différence entre le premier et le troisième, la quantité de gaz due aux urates.

Ainsi, je suppose que dans une analyse on ait obtenu les nombres suivants :

1 centim. cube d'urine pure..... 21 div.
1 centim. cube après le traitement par le chlorure de zinc.. 20,5 div.
1 centim. cube après le traitement par le chloral..... 19,5 div.

On en conclut qu'il y a 21 — 20,5 = 0,5 div. pour la créatine.
Et..... 21 — 19,5 = 1,5 div. pour les urates.

Il reste à multiplier ces nombres par la quantité d'acide urique et de créatine que représente une division de l'appareil. Or, on trouve d'après les équivalents les nombres suivants :

Une division de l'uromètre représente :

0gr. 000.270.27 d'urée.
0gr. 000.377 d'acide urique.
0gr. 000,446 de créatine.

Pour ces essais, il est bon de ne pas opérer sur l'urine pure, elle contient trop d'urée ; j'en prends ordinairement 10 centimètres cubes que j'étends d'eau distillée de façon à faire 50 centimètres cubes.

Dans une analyse complète, je prends le même volume et je réunis les eaux de lavage pour faire 50 centimètres cubes.

Comme vérification on précipite la même urine, d'abord, par le chlorure de zinc, puis par le sous-acétate de plomb, et à l'essai on doit obtenir une différence égale à la somme de celles qu'on obtient en précipitant séparément par le chlorure de zinc et le sous-acétate de plomb. Dans l'exemple précité on doit obtenir 19, en effet.

A la créatine correspond 0,5 div.
Aux urates..... 1,5 —
Total..... 2 » —

et 21 — 2 = 19.

Pour cet essai, il est préférable de faire les corrections de température et de pression.

Si l'urine contient de l'albumine il suffit de la coaguler par la chaleur. Dans une aualyse complète, elle est précipitée par le sel de plomb.

J'ai déjà fait un grand nombre de recherches d'urée dans divers liquides, urine, sang, liquide de ponctions, etc., et partout j'ai constaté l'exactitude du procédé. Lorsque la quantité d'urée qu'il m'indiquait paraissait exagérée j'ai fait la vérification directe, c'est ainsi que d'un litre de sang j'ai pu retirer 4gr,25 d'urée. Un liquide de ponction m'a donné l'énorme proportion de 25 grammes d'urée par litre.

M. Gréhant demande à M. le présentateur si une partie de l'azote n'est pas absorbée par les liquides employés, et s'il n'y a pas là une cause d'erreur.

M. Yvon répond que cette cause d'erreur n'existe pas, à cause de la rapidité de l'opération d'une part, et de la faible pression qui existe à l'intérieur du tube, et que l'on diminue d'autant plus que l'on enfonce moins le tube dans la cuve à mercure. Du reste, en opérant avec des quantités croissantes d'une solution d'urée, on obtient des quantités de gaz proportionnelles aux quantités de la solution employée.

M. Lépine rappelle qu'en Allemagne, M. Huffnerr a construit un instrument analogue basé également sur l'action de l'hypobromite de soude.

M. Berthelot objecte que les hypobromites, comme les hypochlorites dégagent de l'oxygène, lequel s'ajoutant à l'azote en augmente le volume.

M. Yvon ne se sert que d'une solution très-étendue, et il s'est assuré qu'une solution aussi étendue que celle dont il se sert ne donne lieu qu'à un dégagement d'oxygène tout à fait insignifiant. Ainsi, en renversant un tube de verre plein d'hypobromite dans un verre contenant le même liquide, il ne s'était dégagé au bout de trente-six heures qu'une bulle de gaz du volume d'un grain de millet. On peut donc négliger la quantité d'oxygène dégagée pendant une minute que dure l'expérience. Du reste, la proportionnalité qu'on obtient entre le nombre de divisions et le poids de l'urée décomposée prouve bien qu'il n'y a pas dégagement d'oxygène de façon à fausser les résultats.

— M. Rabuteau présente de la part de M... un mémoire sur l'emploi du coca dans les vomissements incoercibles.

— M. Rabuteau fait ensuite une communication sur les transformations des aconitates dans l'organisme. Il a déjà démontré que les fumarates

introduits dans l'organisme sont brûlés, se transforment en bicarbonates et rendent les urines alcalines. Les aconitates se conduisent de même.

Ces sels ne sont pas toxiques. Il en faut une certaine quantité pour rendre les urines alcalines, et ce phénomène n'arrive qu'au bout d'un certain temps.

5 Grammes d'aconitate de soude rendent les urines neutres.

6 ou 7 grammes les rendent alcalines après quelques heures.

Une quantité plus grande produit des effets purgatifs.

—M. Duret, interne des hôpitaux, communique à la Société les premiers résultats de ses recherches sur la circulation du bulbe.

On peut diviser en trois groupes les artères du bulbe :

1° Celles qui sont destinées aux racines des nerfs ;

2° Celles qui vont aux noyaux du plancher du quatrième ventricule.

3° Les artères des autres parties constituantes du bulbe.

Les artères des racines se divisent en deux branches, l'une qui remonte avec elles dans le bulbe et qu'on peut suivre jusqu'au plancher du quatrième ventricule, l'autre qui va vers la périphérie.

Les artères des noyaux, presque capillaires naissent directement des gros troncs ; elles occupent le plan médian et marchent d'avant en arrière. Ce sont :

1° Les artères spinales antérieures, ou bulbaires proprement dites ;

2° Les artères sous-protubérantielles;

3° Les artères médio-protubérantielles ;

4° Les artères sus-protubérantielles.

Toutes les artérioles forment une série non interrompue d'échelons qui augmentent de bas en haut depuis l'entrecroisement des pyramides jusqu'au bord supérieur de la protubérance.

Les artères les plus inférieures, branches de la spinale antérieures, paraissent principalement destinées aux noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur ; les moyennes vont probablement au glosso-pharyngien, au pneumo-gastrique ; elles viennent de la basilaire: les plus supérieures sont destinées surtout au moteur commun et au pathétique.

M. le présentateur signale encore les artères des pyramides et du hile de l'olive ; les artères de la toile choroïdienne et du plexus choroïde, d'origine distincte, enfin les spinales postérieures qui ont une disposition analogue aux spinales antérieures.

M. le présentateur termine en mettant sous les yeux des membres de la Société des pièces et des dessins qui démontrent ses assertions.

M. Vulpian fait remarquer que la ligature des gros troncs arté-

riels, les injections de poudres inertes chez les animaux lui ont démontré que la circulation bulbaire est très-difficile à suspendre complétement. Il demande à M. le présentateur s'il n'aurait pas constaté la présence d'anostomoses qui rendent compte de cette particularité.

M. le présentateur répond qu'il a recherché avec soin l'existence d'anastomoses entre les petites artères et qu'il n'a jamais pu en trouver. S'il existe des anatosmoses, elles n'ont lieu qu'entre capillaires.

M. Charcot fait remarquer l'importance de cette étude au point de vue de certaines lésions du bulbe, et spécialement des ambolies. La pathogénie de certaines formes de paralysie labio-glono-laryngies, peut y trouver d'utiles explications. Il cite un cas de mort subite par oblitération de l'artère basilaire; sans doute, elle était oblitérée au point d'où partent les artérioles qui vont au noyau du pneumo-gastrique.

—M. Jousset complète la communication qu'il a faite sur le venin du *Scorpio occitanus*. Ce venin est des plus actifs, car un sujet long de 6 à 7 centimètres n'en renferme pas plus de 2mmgr. dans sa vésicule, et cependant cet animal peut tuer un chien en trois quart d'heure avec une piqûre faite dans les masses musculaires. Il agit aussi rapidement sur les invertébrés.

Séance du 14 décembre.

M. le président annonce à la Société la perte qu'elle vient de faire en la personne d'un de ses membres associés les plus distingués, M. Pouchet de (Rouen). Il rappelle les nombreux et importants travaux de ce savant, particulièrement ceux sur la *Génération spontanée* et l'*Ovulation spontanée*.

— M. Vulpian expose le résultat d'expériences faites pour servir à l'étude de la septicémie, produite par le développemment dans le sang de vibrions qui s'y multiplient à l'infini. (Voir aux *Mémoires*.)

— M. Gréhant demande au bout de combien de temps du sang abandonné à lui-même prend ses propriétés nuisibles, et quels sont les moyens employés pour empêcher leur développement.

M. Vulpian répond que ce sang acquiert ces propriétés dans un temps variable suivant que la putréfaction se fait plus ou moins rapidement, mais que, dans ces circonstances, les propriétés infectieuses de ce sang sont de beaucoup moindres que celles du sang d'un animal infecté. C'est ainsi, par exemple, qu'il a fallu injecter 1 centimètre cube de sang putréfié à un lapin pour déterminer chez lui les accidents mortels que l'on

détermine à coup sûr avec de petites quantités de dilutions très-étendues comme il a été dit plus haut.

Quant aux moyens à employer pour empêcher le sang de se putréfier et de devenir infectieux, ils ont été indiqués depuis longtemps. On peut ainsi se servir de l'acide phénique ou de silicate de soude, d'après les expériences de M. Rabuteau.

M. Liouville demande des explications relatives à la contradiction qui existe, au moins en apparence, entre ces deux faits. Si l'on prend du sang chez un animal infecté, ses propriétés putrides seront d'autant plus actives qu'on l'inoculera plus vite. D'autre part, si l'on abandonne ce sang à l'air pendant quelque temps, en même temps qu'il deviendra moins actif, en tant que liquide infectant, le nombre des bactéries qu'il renferme aura considérablement augmenté.

M. Vulpian répond qu'en effet il n'y a là qu'une contradiction apparente, et que vraisemblablement ce ne sont pas les mêmes bactéries qui existent dans les deux cas, ou du moins les bactéries ont des propriétés différentes. C'est ainsi que les bactéries du sang putréfié à l'air libre vivent vingt-quatre heures environ dans l'eau, et que les bactéries du sang infecté, pris chez l'animal vivant, meurent très-rapidement dans ce liquide. C'est là un phénomène analogue à ce que l'on observe pour l'urséolaire. Parmi ces animaux, les uns vivent dans l'eau, d'autres à la surface de plantes marines, ou dans le corps de certains animaux, en particulier dans leur vessie, où probablement ils pénètrent à l'état d'embryons. Eh bien, quoique tous ces animaux se ressemblent extérieurement, on sait que si l'on retire l'un deux de la vessie d'un animal pour le mettre dans l'eau, il meurt rapidement. Il y a pour les bactéries, comme pour l'urséolaire une sorte d'accommodation qui modifie leurs propriétés.

M. Charcot se demande pourquoi on a donné à cette maladie expérimentale, le nom de septicémie que l'on a emprunté à la pathologie humaine où il a un certain sens assez mal déterminé, il est vrai, mais complétement différent. C'est ainsi, par exemple, que chez les sujets atteints de gangrène humide, la septicémie est caractérisée au point de vue thermique par un abaissement notable, tandis que, chez les animaux intoxiqués comme il a été dit précédemment, la température s'élève. Ce seul signe suffirait pour prouver qu'il s'agit là d'états différents. Il faudrait donc dire dorénavant les *septicémies* et non pas la *septicémie*.

MM. Dumontpallier, Liouville et Moreau font remarquer qu'il est fréquent d'observer des effets plus marqués avec de petites quantités de liquide inoculé qu'avec des quantités considérables ; il serait fré-

quent, dans ce dernier cas, d'observer des accidents locaux inflammatoires sans accidents généraux.

M. Claude Bernard rappelle à ce propos une observation consignée dans la Clinique de Corvisart ; il s'agit d'une jeune fille ayant avalé pour s'empoisonner une grande quantité d'arsenic. Il n'y eut pas d'empoisonnement. Mais la mort étant survenue peu de temps après sous l'influence d'une phthisie pulmonaire, on fit l'autopsie, et l'on trouva dans l'estomac une masse arrondie, volumineuse, à surface dure, constituée en grande partie par de l'acide arsénieux.

— M. Rabuteau fait hommage à la Société du *Traité de Thérapeutique* qu'il vient de publier.

—M. Rabuteau prend ensuite la parole pour exposer le commencement de ses recherches sur la dissolution des calculs vésicaux. On sait qu'un grand nombre de ces derniers sont composés en grande partie de phosphate ammoniaco-magnésien, M. Rabuteau propose d'utiliser pour leur dissolution l'acide hydro-fluo-silicique.

M. Giraldès demande si des expériences ont été faites sur l'homme, et émet quelques doutes sur la réalisation de ce problème si souvent cherché.

— M. Jolyet fait la communication suivante :

DE LA PRESSION DU SANG, DANS L'ARTÈRE BRANCHIALE CHEZ LES POISSONS.

Dans une communication antérieure (24 mai 1872), j'ai fait connaître à la Société les résultats des expériences que j'ai faites avec M. Légerot, dans le but de déterminer sous quelle pression ou tension, le sang circule dans le système artériel, chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux. Nous avons montré que chez les grenouilles, la pression du sang prise dans l'artère iliaque est en moyenne de 30 à 40 millimètres de mercure ; que cette pression prise dans l'artère carotide est de 30 à 50 millimètres chez les tortues et de 60 à 70 millimètres chez les couleuvres. Chez les oiseaux la tension du sang prise dans l'artère sciatique a varié entre 150 et 190 millimètres de mercure.

Aujourd'hui nous complétons ce sujet d'étude, en faisant connaître la pression du sang chez les poissons.

Le cœur des poissons est un cœur veineux : il envoie le sang par l'artère branchiale, à l'organe respiratoire, aux branchies. De là le sang artérialisé par la respiration passe par les veines branchiales dans une artère dite dorsale ou aorte qui l'envoie aux divers organes, d'où il revient au cœur par le système veineux général.

C'est dans l'artère branchiale, l'analogue de l'artère pulmonaire des vertébrés supérieurs, que nous avons déterminé la tension du sang.

Pour cela nous avons choisi l'anguille, parce que chez ce poisson l'artère branchiale est facile à découvrir et offre une longueur suffisante, qui permet d'introduire dans les deux bouts de l'artère coupée en son milieu, les extrémités d'un tube en T, dont la branche perpendiculaire est mise en communication avec un manomètre de Magendie (tout l'appareil est rempli d'une solution hémostatique). Par ce moyen on n'interrompt pas la circulation dans les branchies, et la respiration se fait très-bien lorsqu'on remet dans l'eau, l'animal solidement fixé. La pression du sang prise dans ces conditions, représente bien la pression normale du sang dans l'artère branchiale.

Sur une première anguille peu vigoureuse, l'opération ayant nécessité quelques temps, la tension du sang était de 55 millimètres de mercure, et chaque oscillation correspondant aux contractions du cœur de 7 à 10 millimètres en plus.

Sur une deuxième anguille, très-vive, l'opération ayant été faite très-rapidement, la pression constante était de 70 millimètres et la pulsation cardiaque de 5 millimètres en plus.

Lorsqu'on venait à oblitérer par une serre fine l'artère branchiale au-délà de la canule, de manière à enlever tout débouché au sang, la pression constante était de 110 millimètres et montait à 150 millimètres à chaque contraction du ventricule.

La galvanisation du nerf pneumogastrique, à plusieurs reprises, a fait tomber la pression du sang de 70 à 20 millimètres, en ralentissant considérablement sans arrêter complétement les pulsations cardiaques.

Ainsi, chez tous les animaux vertébrés, le sang circule dans le système vasculaire, soumis à une certaine pression, et cette pression est en rapport avec la production de chaleur des animaux. Chez les animaux à sang-froid ou à température variable, la tension du sang est la plus basse et varie avec la température, et parmi ces animaux, ce sont ceux qui présentent un excédant de température propre plus élevé (couleuvres, anguille), qui présentent aussi une tension du sang élevée. Chez les animaux hibernant qui sont des mammifères à température variable, on voit un abaissement notable de température exister avec une diminution de la pression.

C'est ainsi que chez un hérisson engourdi, et dont la température rectale était de 14 degrés, la pression du sang dans la carotide était de 77 millimètres de mercure. L'animal ayant été placé dans une chambre chaude, offrait, une heure après, une température rectale de 25 degrés et une pression artérielle de 130 à 140 millimètres.

Ce sont les oiseaux qui, de tous les animaux, ont la pression la plus élevée, ce sont eux aussi qui produisent le plus de chaleur.

— M. Renaut lit la note suivante :

SUR LES MODIFICATIONS QUI ACCOMPAGNENT LA DESQUAMATION DE LA CORNÉE.

L'épithélium de la cornée, qui présente avec l'épiderme une assez grande analogie, subit comme lui la desquamation dans différentes circonstances. Cette desquamation a lieu dans les deux cas par un procédé identique. On sait que les cellules de l'épiderme cutané, lorsqu'elles desquament, subissent dans leur structure une modification remarquable sur laquelle cependant personne, avant Ranvier, n'avait attiré l'attention. Dans tous les cas où des irritations légères et prolongées de la peau amènent la desquamation, on voit dans les couches profondes du corps muqueux le nucléole des cellules épithéliales se dilater progressivement et se transformer en une vésicule transparente peu réfringente qni s'agrandit en refoulant le noyau. Celui-ci prend d'abord la forme d'un croissant, puis disparaît. La cellule cesse alors d'évoluer et meurt. La desquamation se montre lorsque les couches profondes, modifiées par l'irritation, sont arrivées dans leur évolution progressive jusqu'à la couche cornée, parce que ces cellules mortes ne peuvent plus former la substance cornée nécessaire à la solidification de l'épiderme vrai. Celui-ci se détache alors par plaques ou par écailles.

Il en est de même pour l'épithélium de la cornée dans un certain nombre de circonstances, dont la plus remarquable est sans contredit la desquamation qui se montre peu après la naissance chez les jeunes animaux ; je me propose d'indiquer sommairement ici comment s'effectue ce processus chez les jeunes mammifères : sur la cornée du jeune chien, par exemple, dont les paupières sont fermées quelques jours encore après la naissance, on peut suivre pas à pas la marche de la desquamation. Avant l'ouverture des paupières, de même que chez l'animal adulte, les cellules de la couche profonde de la cornée présentant l'atrophie du noyau par dilatatiou du nucléole sont extrêmement rares, à peine en voit-on quelques-unes çà et là. Mais un ou deux jours après que la cornée a été exposée à l'air par l'ouverture des paupières, les cellules de la couche profonde qui présentent cette modification à tous les degrés sont extrêmement nombreuses et, sur une coupe parallèle à la surface, les espaces clairs qui résultent de la dilatation des nucléoles sont si nombreux et si rapprochés qu'ils donnent à la cornée un aspect spécial.

Il est probable que cette modification importante, étroitement liée à la desquamation, se montre dans d'autres cas. Au moment de la naissance elle paraît en relation avec un mouvement général de desquamation chez le jeune sujet, et sans en tirer d'autre conséquence, il n'est pas sans intérêt de rapprocher ce fait anatomique du fait clinique consis-

tant dans la fréquence des inflammations catarrhales de la conjonctive chez le nouveau-né.

— M. Landouzy, interne des hôpitaux, communique l'observatiou suivante :

HYPERTROPHIE DU CERVEAU CHEZ UN ENFANT ; EXAMEN HISTOLOGIQUE NÉGATIF COMME DANS UN CAS DE MICROCÉPHALIE AVEC IDIOTIE.

D... Charles, âgé de 10 ans, est amené en dépôt aux Enfants-Assistés à la fin d'octobre 1872.

L'enfant, dont le développement et la taille sont ceux de son âge, nous frappe par la singulière conformation de son crâne. La tête est énorme, son développement considérable porte principalement sur la région frontale, très-élevée et très-large.

La face est normale, la physionomie éveillée : l'enfant paraît fort intelligent.

Les sutures crâniennes sont complètes, les fontanelles comblées.

D..., bien portant, est placé dans la division des enfants de son âge, mène la vie commune et suit la classe des Frères.

Pendant les six semaines de séjour, on ne remarque absolument rien, ni du côté de la vie organique, ni du côté de la vie de relation de D... L'enfant, au dire des surveillants et du Frère, était éveillé, intelligent : la singulière conformation de sa tête l'avait seule fait remarquer de tous.

Des renseignements fournis par la mère, il résulte que son fils Charles est né la tête remarquablement grosse, ce qui, pourtant, n'a pas rendu l'accouchement plus laborieux que dans les trois grossesses antérieures.

D... Charles, nourri au sein pendant plus de deux ans, n'a jamais eu ni paralysie ni convulsions. Il a marché à 14 mois et a parlé de bonne heure.

Il n'y a, dans la famille de la mère, ni dans celle du père (tué pendant la Commune), aucun antécédent morbide qu'on puisse rattacher soit à l'epilepsie, soit à une affection nerveuse quelconque.

Deux enfants, plus âgés que Charles, sont bien portants et parfaitement conformés.

Un quatrième enfant, né avec un bec-de-lièvre, est mort peu de jours après sa naissance.

Le 9 décembre, D... entre à l'infirmerie de médecine (service de M. Parrot) se plaignant de malaise général et de maux de tête.

A la visite, le jour même, on note :

Pâleur et aspect souffreteux de la face, langue blanche, anorexie ; ventre un peu douloureux, coliques ; céphalalgie.

Pouls 104, température rectale 38°,8. L'examen de la poitrine est négatif.

Le diagnostic, hésitant entre un embarras gastrique et une fièvre typhoïde au début, est réservé.

Dans l'après-midi, l'enfant, auquel on n'a donné que du bouillon et du vin, est pris de diarrhée et de vomissements.

A la visite du soir, céphalalgie plus intense.

Pouls 112, température rectale 39°,8.

La nuit, l'enfant est pris de dyspnée intense et meurt le 10 décembre, vingt-quatre heures à peine après son entrée à l'infirmerie.

A l'AUTOPSIE, on trouve :

De l'œdème des deux poumons avec hydrothorax.

Un épanchement abdominal citrin assez abondant.

Une psorenterie, avec injection légère, étendue à tout l'intestin grêle.

Le cœur sain, les reins (examinés au microscope) sains ne fournissent pas l'explication de l'œdème pulmonaire qui paraît avoir emporté le malade.

Le crâne ouvert (son volume anomal, son asymétrie seront l'objet d'une description complète que doit faire M. Parrot à la Société d'anthropologie), on trouve les méninges parfaitement saines.

Il n'y a ni œdème du cerveau, ni sérosité dans les ventricules, fait digne de remarque, si on se rappelle qu'il y avait un épanchement assez abondant dans les cavités thoracique et abdominale.

L'encéphale remplit complétement la boîte crânienne, dans laquelle il semble être à l'étroit, car les circonvolutions sont aplaties.

Le cerveau, ferme, volumineux, très-lourd, a l'aspect parfaitement sain.

Les lobes frontaux et sphénoïdaux sont très-développés : dans ces points, les circonvolutions, très-larges, ont jusqu'à $0^m,02$; les sillons qui séparent les circonvolutions semblent effacés.

Le développement des parties antérieures du cerveau est tellement considérable, tellement prépondérant, qu'on serait tenté de prendre la région antérieure pour la région occipitale. En effet, la grosse extrémité du segment d'ovoïde figuré par le cerveau se dirige, dans le cas présent, en avant au lieu de se diriger en arrière.

Le cerveau, reposant sur sa face inférieure, est mesuré avec le pelvimètre de Baudelocque.

a. Diamètre antéro-postérieur, 177 millimètres.

b. Diamètre transverse postérieur, $0^m,02$ de l'extrémité occipitale, 80 millimètres.

c. Diamètre transverse antérieur, en avant du lobe sphénoïdal, 111 millimètres.

d. Diamètre transverse maximum, 160 millimètres.

L'encéphale pèse 1,590 grammes, c'est-à-dire 290 grammes de plus qu'un encéphale d'adulte, dont le poids moyen est évalué par Sappey à 1,300 grammes.

Comparé au cerveau de Cuvier, qui, pour son poids, occupe la première place dans les tableaux de Wagner (1) (de Gœttingue), nous voyons que l'encéphale de D... ne le cède que de 240 grammes, que d'une demi-livre, à l'encéphale du naturaliste français. Encore, cette différence pourrait-elle être atténuée si nous faisions la part de l'âge, de la taille et du poids de D...

Si, maintenant, nous comparons le poids de l'encéphale de D... au poids de l'encéphale chez l'homme de 1 à 10 ans, poids moyen de 985gr,15, nous voyons, pour l'encéphale de notre enfant, une avance de 604gr,85.

Le cerveau de D... à lui seul pèse 1,415 grammes, c'est-à-dire 233 grammes de plus que le poids moyen d'un cerveau d'adulte.

L'isthme, le bulbe et le cervelet, parfaitement sains d'aspect et à la coupe, n'atteignent pas le volume qu'ils ont chez l'adulte ; mais ils semblent plus développés que chez un enfant de 10 ans : leur poids est de 175 grammes.

Dans ce fait, comme dans les observations relatées sous le nom d'hypertrophie cérébrale, nous voyons que le développement anormal porte sur les hémisphères cérébraux. Quoique le développement exagéré porte sur toute l'étendue des hémisphères, il est plus accentué sur les parties antéro-moyennes du cerveau : ce sont surtout les circonvolutions antérieures au sillon de Rolando qui sont larges et aplaties.

On voit dans les fosses sphénoïdales des empreintes fortement creusées par les circonvolutions sur la base du crâne : il est bien évident que là le cerveau a fait sa place absolument comme il a déterminé la forme et le volume extraordinaires de la calotte crânienne.

Les ventricules latéraux sont vides et fort étroits : leur cavité est plutôt virtuelle que réelle, tant la masse encéphalique est pressée sur elle-même.

Les corps striés, les couches optiques ont un volume supérieur à la normale, mais ce volume semble proportionnel à celui des hémi-

---

(1) Société d'anthropologie de Paris, t. II, 1861.

sphères. La commissure grise a $0^m,01$ dans ses deux diamètres vertical et antéro-postérieur.

Quant à la substance grise des circonvolutions, son épaisseur, mesurée en des points nombreux, ne dépasse pas 4 millimètres.

Après durcissement dans une solution d'acide chromique, des coupes du cerveau sont faites en différents points de la substance corticale et colorées au carminate d'ammoniaque.

Ces coupes sont examinées par M. Magnan, les unes dans le baume de Canada, les autres dans la glycérine, d'autres dans la glycérine et l'acide acétique.

Les éléments nerveux cellulaires et nucléaires paraissent se trouver, dans la couche corticale, dans leurs rapports normaux ; leur disposition est parfaitement régulière.

Les vaisseaux sont sains, sans granulations sur la paroi, sans corps granuleux dans leur gaîne.

Les cellules normales n'offrent pas d'infiltration granuleuse, les tubes nerveux normaux offrent leur distribution habituelle.

Il est au moins curieux de rapprocher de cet examen celui qui fut fait par Mierzejewski (1) dans un cas de microcéphalie. Il s'agissait d'un idiot de 52 ans dont le cerveau pesait 369gr,05 et dont les hémisphères mesuraient, dans leur plus grande longueur, 11 centimètres.

Les circonvolutions, peu flexueuses, étaient incomplètes. Le corps calleux était trois fois plus court qu'à l'état normal. Le cerveau se rapprochait, par la forme et la disposition de ses circonvolutions, de celui d'un fœtus de neuf mois. La substance grise des circonvolutions avait une épaisseur de 1 à 3 millimètres. Les préparations microscopiques de la substance grise des circonvolutions frontales, pariétales, temporales et occipitales montrèrent que les cellules ganglionnaires, la névroglie et les tubes nerveux avaient leur constitution normale et leurs rapports normaux.

Cette microcéphalie semble bien congénitale, elle ne paraît pas avoir succédé à un travail irritatif, à une sclérose qui aurait étouffé les éléments essentiels.

Il nous a paru intéressant de placer cet arrêt de développement

---

(1) Communication faite, en 1872, à la Société d'anthropologie de Berlin par Miezejewski (de Saint-Pétersbourg).

en regard d'un excès de développement cérébral, puisque par deux points au moins, la congénialité et l'absence de phénomènes inflammatoires, ces faits extrêmes se touchaient.

D'après l'examen histologique du cerveau de D..., nous sommes en droit de conclure que nous avons affaire à une hypertrophie vraie, à une augmentation des éléments essentiels de l'encéphale. Il n'y a point eu ici végétation de substance interstitielle, il semble y avoir eu d'emblée, congénitalement, hypertrophie de l'encéphale.

A ce point de vue, notre observation paraît différer de celles qu'ont relatées les auteurs sous le nom d'hypertrophie du cerveau.

Dans ces observations, du reste, la symptomatologie est bien différente de celle que nous avons notée.

Les auteurs parlent de céphalalgies persistantes, quelquefois exacerbantes au point d'arracher des cris aux malades, de convulsions épileptiformes et enfin de coma à la période terminale de la vie.

Ces symptômes, indices certains d'un travail irritatif et de troubles de la circulation encéphalique, ont fait complétement défaut ici.

Cette dissonance symptomatique doit, croyons-nous, être rapportée aux altérations, aux processus inflammatoires qui existaient dans ces observations et qui faisaient défaut dans la nôtre.

Dans le cas actuel, il ne s'est fait aucun travail : jamais on n'a observé, soit dans le domaine de la vie végétative, soit dans le domaine de la vie organique, de symptômes qu'on pût rapporter à un état cérébral morbide quelconque.

L'enfant a succombé brusquement à un œdème viscéral dont la cause nous échappe, peut-être à un œdème *a frigore*, si bien que, sans cet accident, on aurait pu espérer que D..., fort intelligent et bien développé, donnerait tort à ceux qui croient avec le poète que :

Quand ils ont tant d'esprit, les enfants vivent peu.

— La Société procède dans cette séance au renouvellement des vice-présidents et secrétaires pour l'année 1873.

MM. Laboulbène et Ranvier sont nommés vice-présidents.

MM. Bouchereau, Pouchet, Joffroy et Cotard sont nommés secrétaires.

Séance du 21 décembre.

M. Vulpian, à propos du procès-verbal, demande à M. Rabuteau à quelle dose il faut employer le silicate de soude pour qu'il agisse comme désinfectant. Pour lui, il l'a employé au centième, au cinquantième et même au vingtième, en injection dans la vessie sans obtenir d'effets marqués. C'était dans un cas d'nflammation gangréneuse de la muqueuse vésicale.

M. Rabuteau répond que la solution au deux-centième suffit pour empêcher le développement de la putréfaction, mais que, lorsqu'elle est développée, elle ne se trouve que peu modifiée par cet agent.

SEPTICÉMIE.

M. Hayem, à propos de la communication faite par M. Vulpian dans la séance du 14 décembre, expose le résultat qu'il a obtenu chez un lapin en répétant une des expériences de M. Davaine. (Voir aux Mémoires ce travail *in extenso*. p. 53 et 55.)

M. Liouville communique le résultat de nouvelles expériences, faites en collaboration avec M. le professeur Béhier, concernant quelques effets constatés à la suite de l'inoculation à des lapins de produits septicémiques à des doses infiniment faibles. (Voir aux Mémoires la note *in extenso*, p. 57.)

— MM. Rabuteau et Amiard-Fortinière font la communication suivante :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES EFFETS SIMULTANÉS DE LA STRYCHNINE ET DES ANESTHÉSIQUES (CHLOROFORME ET ÉTHER).

Suivant M. Gallard (1), le docteur Part aurait obtenu des succès dans l'empoisonnement par la strychnine en employant le chloroforme. Dans quelques-uns de ces cas, qui sont au nombre de cinq, on avait employé également d'autres moyens, tels que les vomitifs ; mais, dans un autre cas heureux, le chloroforme seul avait été administré en inhalation par Jervit (de Boston), qui avait maintenu, pendant quatre heures et demie, son malade plongé dans le sommeil anesthésique. Enfin Dresbach (de l'Ohio), ayant administré à l'intérieur le chloroforme à la dose de 2 drachmes, vingt minutes après l'ingestion de 15 centigrammes de stry-

---

(1) Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1865, t. XXIV, p. 182.

chnine, il était survenu, un quart d'heure après, un soulagement marqué, bientôt suivi d'une guérison rapide.

Les choses en étaient là, lorsque M. Gallard publia, en 1865 (1), deux expériences où le chloroforme s'était montré moins efficace. Ainsi, deux gouttes d'une solution de strychnine contenant 0 gr. 00077 de cet alcoloïde par goutte (soit en tout 0 gr. 00154 de cette substance toxique) ayant été injectées sous la peau de la cuisse, chez un lapin, cet animal éprouva des convulsions sept minutes plus tard. Ces convulsions devinrent moins intenses quand on fit respirer au lapin du chloroforme. Quand la résolution s'était établie, on retirait l'anesthésique pour l'appliquer de nouveau quand les convulsions revenaient. Le lapin succombe dans une convulsion, vingt-deux minutes après l'injection de la strychnine. Dans la seconde expérience, faite sur un chien qui reçut, sous la la peau de la cuisse, quatre gouttes de la même solution, le chloroforme conjura d'une manière évidente les accidents, mais la mort n'en arriva pas moins dix-huit minutes après le début de l'injection de l'alcaloïde.

En lisant les expériences de M. Gallard, on se trouve autorisé à présumer que la mort ne serait pas arrivée si le chloroforme avait été administré d'une manière continue, de manière à maintenir l'animal dans la résolution, au lieu d'attendre de nouvelles attaques convulsives pour faire inhaler cet anesthésique. D'ailleurs, les avantages que l'on a retirés parfois, soit du chloroforme, soit du chloral, dans divers cas de tétanos, devaient faire admettre qu'il existait un antagonisme, au moins partiel, entre ces médicaments et la strychnine.

Afin d'éclairer la question, nous avons fait dans le laboratoire de M. Ch. Robin, les expériences suivantes, en nous servant de chlorhydrate de strychnine parfaitement pur, préparé par l'un de nous.

Première série d'expériences. — Quatre grenouilles reçoivent chacune sous la peau d'une cuisse un demi-milligramme de chlorhydrate de strychnine, puis deux d'entre elles sont placées immédiatement sous un entonnoir avec une éponge imbibée de chloroforme.

Au bout d'une minute et demie, les convulsions apparaissent chez celles qui sont abandonnées à elles-mêmes ; l'une d'elles est soumise à l'action du chloroforme, et les convulsions disparaissent bientôt, au bout de deux à trois minutes. Celles qui sont soumises dès le début à l'influence anesthésique restent dans un calme à peu près complet.

On les retire de dessous l'entonnoir, et les convulsions reviennent bientôt, puis on les fait disparaître de nouveau à l'aide du chloroforme, et ainsi de suite plusieurs fois.

---

(1) *Loc. cit.*

Mais nous avons constaté une particularité remarquable, et que nous croyons n'avoir pas encore été signalée. Tandis que chez toutes les grenouilles que nous avions strychnisées, jamais le membre qui avait reçu le chlorhydrate de strychnine n'était contracturé d'une manière permanente et ne présentait de différence appréciable avec celui qui n'avait pas reçu directement la substance toxique ; *chez les grenouilles soumises à l'action du chloroforme, la cuisse strychnisée était bosselée et dure comme de la pierre*, la patte tout entière était contracturée, étendue, rigide, d'une manière permanente. Il est difficile de se rendre compte de ce fait, attendu que le chloroforme détermine la résolution musculaire lorsqu'il est administré seul.

Enfin, le lendemain, la grenouille qui n'avait pas été chloroformisée était vivante, et le troisième jour elle était complétement rétablie. Les trois autres furent trouvées mortes ce même lendemain. Cependant elles se trouvaient, comme la première, dans les mêmes conditions, dans un bocal avec un peu d'eau.

Deuxième série d'expériences. — Deux grenouilles de la même taille que les précédentes reçoivent sous la peau chacune un quart de milligramme de chlorhydrate de strychnine. Au bout d'une minute et demie à deux minutes, elles éprouvent de la raideur, puis bientôt quelques attaques convulsives spontanées. Plus tard, les convulsions ne se manifestent plus spontanément, mais on les provoque facilement, soit en les touchant, soit en frappant sur la table sur laquelle elles reposent. Ces convulsions ne sont nullement violentes, dans l'intervalle les membres ne sont nullement contracturés, on peut les mettre dans toutes les positions sans que les grenouilles se convulsent de nouveau lorsqu'on les touche plusieurs fois de suite. Le lendemain, ces grenouilles vivent très-bien, elles sont très-excitables, mais le surlendemain elles paraissent complétement à l'état normal.

Une autre grenouillle, de même poids que les deux précédentes, reçoit également un quart de milligramme de chlorhydrate de strychnine, puis est soumise immédiatement à l'action du chloroforme pendant quelques minutes. Aucune convulsion ne se manifeste, ni spontanément, ni sous l'influence de l'attouchement de l'animal, ou du choc de la table. Cependant, un quart d'heure après qu'on a soustrait la grenouille aux vapeurs anesthésiques, elle éprouve un peu de raideur et de légères convulsions lorsqu'on la pince. Ces symptômes disparaissent de nouveau sous l'influence du chloroforme. Tous les membres sont dans la résolution, à l'exception d'un seul, celui qui a reçu la strychnine ; les muscles contracturés forment des bosselures d'une dureté remarquable, lesquelles ne s'observaient pas chez les grenouilles qui avaient reçu également de la strychnine au même point d'une cuisse. Enfin, le lende-

main, on trouve morte la grenouille strychnisée et chloroformisée. Son cœur battait déjà très-lentement le soir, tandis que ceux des autres grenouilles simplement strychnisées battaient très-bien, et que le lendemain leurs convulsions provoquées étaient beaucoup moindres et diminuaient peu à peu pour cesser le surlendemain.

Ainsi, dans cette série d'expériences, comme dans les précédentes, le chloroforme ne s'est pas montré l'antagoniste du symptôme convulsion ; mais, bien que la strychnine eût été injectée à dose non toxique, la mort est néanmoins arrivée longtemps après qu'on n'employait plus l'agent anesthésique. De plus, on a observé de nouveau cette rigidité aussi remarquable que difficile à expliquer que présentaient les muscles de la cuisse, sous la peau de laquelle on avait injecté le chlorhydrate de strychnine.

Le chloroforme n'est donc pas un antagoniste de la strychnine administrée aux doses toxiques, bien qu'il fasse disparaître les convulsions produites par cette substance. Si la strychnine est administrée à doses non toxiques, le chloroforme paraît pouvoir être employé pour modérer ces mêmes convulsions, mais la mort arrive, du moins chez les grenouilles à la fois strychnisées et chloroformisées, alors qu'elle ne surviendrait pas chez celles qui n'ont reçu que de la strychnine.

En résumé, l'antagonisme physiologique de ces deux substances paraît pouvoir exister, leur antagonisme toxique n'existe pas.

Strychnine et éther. — Les expériences faites prouvent que l'éther empêche, de même que le chloroforme, les convulsions strychniques, mais qu'il présente sur celui-ci un avantage.

Nous avons injecté, chez trois grenouilles, à chacune 1/4 de milligramme de strychnine sous la peau d'une cuisse, puis deux d'entre elles ont été soumises à l'action des vapeurs d'éther répandu sur une éponge, placée avec ces grenouilles sous un entonnoir. L'anesthésique a empêché les convulsions, qui se manifestaient de nouveau quelques minutes après que les grenouilles étaient retirées de dessous l'entonnoir. On pouvait les faire disparaître de nouveau par l'éther, soit en soumettant les grenouilles aux vapeurs de cet agent, soit en les mettant dans de l'eau où l'on en avait versé quelques gouttes. Ces épreuves furent répétées plusieurs fois de suite. Mais, ce qu'il y eut de remarquable, c'est que les cuisses, sous la peau desquelles on avait injecté de la strychnine, *ne devinrent jamais bosselées ni aussi dures que la pierre, comme chez les grenouilles qui avaient été soumises à l'action du chloroforme.* De plus, l'une d'entre elles était revenue à l'état normal vingt-quatre heures plus tard, comme celle qui n'avait pas été soumise aux influences anesthésiques ; l'autre, qui avait été exposée très-longtemps aux vapeurs d'éther, était morte le lendemain. Ainsi nous avions la

démonstration que l'action simultanée de l'éther et de la strychnine était moins dangereuse que l'action simultanée de la strychnine et du chloroforme. C'est donc l'éther qu'il faudrait, sur la foi de ces résultats remarquables, employer à la place du chloroforme dans les empoisonnements par la strychnine.

M. Cl. Bernard à propos de cette communication rappelle qu'autrefois, il a observé le fait suivant : ayant éthérisé des lapins avec M. Thénard, et leur ayant injecté de l'acide prussique en certaine quantité, il n'observait aucune modification tant que l'animal était endormi, et restait sous l'influence de l'éther. Mais si l'on cessait de maintenir l'animal endormi, la mort survenait aussitôt que le lapin se réveillait.

— M. Georges Martin présente six cas de greffes cutanées animales, pratiquées au laboratoire de physiologie du Muséum, pendant les mois de septembre, octobre et novembre. Quatre de ces greffes ont été faites sur deux chiens, une sur un pigeon, la dernière sur un canard. Dans toutes ces expériences, le lambeau a été greffé sur l'endroit où une demi-heure auparavant on l'avait complétement détaché. Tous ces lambeaux mesuraient quatre centimètres dans un sens, sur 5 dans l'autre. Un des chiens sur lequel existaient deux greffes est mort six jours après la double opération ; le second, porteur de deux autres lambeaux a succombé au dixième jour. Le pigeon a survécu près d'un mois. Quand au canard, opéré depuis plus de trois mois il est encore vivant : les lignes de cicatrice sont à peine visibles ; de nouvelles plumes recouvrent le tégument greffé, qu'on avait complétement mis à nu, avant de le séparer de l'animal.

En outre, M. Georges Martin a obtenu sur deux chiens deux autres cas d'adhérence de lambeaux cutanés de même dimension, mais au sixième jour, il y a eu chute de ces deux greffes. Dans une de ces expériences il s'agissait encore d'une restitution de tégument après vingt minutes de complète séparation. Dans l'autre, la partie insérée, provenait d'une amputation de jambe pratiquée vingt-quatre heures auparavant, à l'Hôtel-Dieu.

Ces présentations sont faites moins dans le but de publier de nouvelles observations de greffes animales que dans celui de faire connaître les moyens employés pour les obtenir et d'exposer les conditions qui sont nécessaires pour que le phénomène organique qui réunit à un corps vivant une partie entièrement détachée, puisse se manifester. On ne compte s'occuper que des circonstances dans lesquelles l'acte adhésif se produit, sans parler de celles qui maintiennent durable une réunion effectuée. Pour obtenir, en effet, un succès complet, il faut le concours successif de causes différentes. La force physique qui, ainsi qu'on va le

voir, a présidé à la formation de l'adhérence dans les deux derniers cas cités, est devenue à un moment impuissante, puisque, au sixième jour, il y a eu chute des lambeaux.

M. Georges Martin attribue les adhérences obtenues sur les chiens à ce fait, qu'il a entouré la partie opérée d'une température artificielle de près de + 38°, en se servant d'un pansement à la ouate, analogue au pansement de M. Alphonse Guérin. Dans cinq expériences pratiquées encore sur des chiens, et de la même manière que les précédentes, mais dans lesquelles il a abandonné les greffes à l'influence de la température de la salle (+ 8° ou + 10°), les lambeaux, au bout de trente-six ou quarante-huit heures, sont tombés en suppuration.

La chaleur n'a point été étrangère à la production des deux greffes d'oiseaux, quoique celles-ci aient été obtenues sans le moindre pansement. (On reviendra sur ces deux faits).

L'influence de la température ne se montre pas seulement dans les expériences précédentes, mais encore dans les cas de recollement de doigts, de nez, d'oreilles, de lambeaux de peau, entièrement séparés. Sur 35 observations dans lesquelles il est possible de trouver quelques indications au sujet de la température, 27 fois le mois de l'accident est indiqué. Ce total est inégalement réparti sur les douze mois de l'année, ainsi que le montre le tableau suivant :

Juin.....	7.	Novembre.....	2.
Août.....	5.	Janvier.....	2.
Juillet.....	3.	Mars.....	1.
Mai.....	3.	Avril.....	1.
Septembre.....	2.	Octobre.....	1.

On voit que les 5 premiers mois réunissent 20 faits, tandis qu'on n'en compte que 7 pendant les 5 autres ; et, qu'en outre, les mois de décembre et de février ne figurent pas dans le tableau.

Dans les 3 cas restants, 5 fois les observations portent que l'accident est arrivé en été, et 3 fois les faits non datés ont eu pour théâtre une ville de l'Italie méridionale.

Il serait curieux de faire l'examen des dates de tous les cas qui n'ont point été suivis de guérison. Il est probable, qu'on obtiendrait de la sorte, un nouveau tableau, où les mois seraient classés dans un ordre inverse.

M. Georges Martin termine en se demandant si la réussite si fréquente dans les greffes internes, ne doit pas être attribuée à ce que la partie insérée, se trouve entourée d'une température constante et élevée.

Séance du 28 décembre.

M. Ranvier, à propos du procès-verbal, revient sur la discussion qui s'est élevée dans la précédente séance entre M. Hayem et lui. Avec Virchow, il désigne sous le nom d'embolie toute oblitération vasculaire faite par le transport d'un caillot, d'un fragment de caillot ou de débris des parois vasculaires. Pour lui, les mots embolie et métastase n'ont pas la même signification. Il s'est expliqué sur ce point dans une communication faite à la Société de Biologie en octobre et novembre 1870, et à la Société médicale de Lyon au mois de mars 1871.

M. Ranvier, lors de l'épidémie d'infection purulente de 1870-71, en a étudié les lésions dans le poumon, le foie, les séreuses et les os.

Dans des autopsies faites peu d'heures après la mort, il a constaté dans le foie de petites taches blanches, arrondies, placées au milieu d'un tissu rougeâtre. C'est là, pour lui, le début de la lésion. Au bout de vingt-quatre heures, souvent on trouve dans ces petits abcès des vacuoles centrales renfermant des gaz.

La tache blanche commence au centre du lobule, autour de la veine intralobulaire, et s'étend vers la périphérie. Elle est constituée par des globules de pus et des cellules hépatiques se déformant et se pigmentant. Il s'agit donc d'une infiltration purulente interstitielle.

Il se produit alors ou bien un ramollissement purulent ou un infarctus caséeux. Cette dernière transformation se rencontre dans beaucoup de maladies virulentes, entre autres dans la variole, la syphilis, etc.

Dans le poumon, le début est encore une inflammation purulente interstitielle, et alors on a un abcès ou un infarctus caséeux. La transformation caséeuse est ici de beaucoup la plus fréquente, tandis que dans le foie la transformation purulente semble être un peu plus fréquente.

Dans les mêmes circonstances, M. Ranvier a observé une fois dans une articulation remplie de pus une production de gaz. En général, dans ces arthrites purulentes tous les cartilages ont disparu. Dans un cas, il restait un petit îlot de cartilage articulaire. L'examen qu'il en a fait lui a démontré la production de leucocytes par transformation des éléments cartilagineux, fait qui est en contradiction avec la théorie que l'on soutient avec trop de complaisance et qui ne voit dans les leucocytes d'un foyer purulent que les leucocytes du sang.

Dans les cas de fracture communiquant avec l'air extérieur, M. Ranvier a trouvé du pus dans toute la longueur de la moelle osseuse des fragments des os. Il existait dans ce pus des bactéries, des vibrions et des micrococcus. Il n'en a pas trouvé dans le pus des abcès métastatiques.

Après avoir ainsi résumé ses propres recherches, M. Ranvier rappelle qu'en 1871 Recklinghausen, dans une communication faite à la Société de Würtburg, émit des doutes sur l'origine embolique des abcès métastatiques. L'auteur allemand explique leur production par une irritation locale déterminée par la présence des micrococcus qu'il aurait rencontrés sous forme d'amas dans les organes affectés, dans les reins, d'où ils passaient dans l'urine où il a pu les observer, et dans les poumons à l'intérieur des alvéoles.

En septembre 1871, Kleps fit une communication à la Société de médecine Suisse, où il admit que l'infection purulente était une intoxication générale produite par le *microsporon septicum.*

En résumé, Recklinghausen et Kleps, tous deux élèves de Virchow, ont, après M. Ranvier, abandonné l'hypothèse de l'embolie pour expliquer la production des abcès multiples de l'infection purulente.

M. Vulpian demande à M. Ranvier s'il a observé un certain nombre de fois la transformation des cellules de cartilage en pus, de façon à démontrer la fausseté de la théorie de Waller et Conheim.

M. Vulpian se demande également s'il y a, dans le cas particulier de M. Ranvier, impossibilité absolue de voir là des globules blancs.

M. Ranvier répond qu'il est convaincu de la réalité, dans certains cas, de la production de pus par passage des globules blancs à travers les parois des vaisseaux ; mais que dans le cas qu'il a observé les capsules cartilagineuses étaient remplies de leucocytes dont on ne pourrait expliquer que difficilement la présence dans la théorie de Conheim.

M. Vulpian, dans ses cours à la Faculté, a expliqué de la manière suivante la production de ces abcès : Au niveau de la plaie, les veines sont remplies de caillots subissant des modifications putrides ou autres. Des parcelles très-petites de ces caillots étaient transportées par les veines et portées par la circulation dans différents organes, où elles jouaient le rôle d'épines inflammatoires. Cette théorie, que M. Vulpian professe depuis longtemps, ne différerait pas beaucoup de celles de MM. Kleps et Recklinghausen s'ils font provenir de la plaie les vibrions, bactéries ou microsporons auxquels ils font jouer le principal rôle.

M. Ranvier ne s'explique pas pourquoi on attribue à l'embolie le rôle principal. Dans l'hypothèse de M. Vulpian, l'embolie ne joue qu'un rôle très-accessoire, c'est le ferment qui est tout. Du reste ces abcès, au début, n'ont pas la forme des infarctus par embolies capillaires. De plus, on ne voit pas ces petits fragments qui se détachaient des caillots veineux de la plaie et qui seraient l'origine de ces abcès. Dans des recherches faites sur ce point, M. Ranvier n'a pas trouvé de différence entre les caillots des veines de la plaie chez des sujets morts d'infection purulente et chez d'autres morts de tétanos.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLL, MASS.

M. Vulpian rappelle les faits dans lesquels une escharre au sacrum s'accompagne de gangrène pulmonaire, et que l'on explique par le transport de parcelles irritatives provenant de l'escharre. Ces parcelles, du reste, jouissent d'une grande puissance irritative, puisqu'il suffit d'en introduire fort peu dans la plèvre d'un animal pour déterminer une pleurésie purulente.

M. Ranvier croit que la métastase suffit pour expliquer ces faits, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à l'hypothèse de l'embolie.

M. Hayem soutient l'opinion qu'il a émise plusieurs fois devant la Société et d'après laquelle les abcès multiples de l'infection purulente ont une embolie pour origine, dans les faits qu'il a observés.

Il rappelle à M. Ranvier les cas dans lesquels les blessés présentent au voisinage de la plaie une transformation purulente des caillots et ceux dans lesquels des fragments assez considérables s'en détachent et sont retrouvés dans les poumons.

Il rappelle encore les cas d'érysipèle de la face s'accompagnant de phlébite, de suppuration des veines, et dans lesquels il se forme par le même mécanisme des abcès dans les poumons, dans le foie, dans les reins. Ce sont là les cas simples et faciles à interpréter qui doivent guider pour l'intelligence des cas plus difficiles.

M. Hayem est aussi étonné que M. Ranvier n'ait pas trouvé aux environs des abcès des oblitérations vasculaires ; c'est là, dit-il, un fait constant dans les faits qu'il a observés. Ce sont de véritables thromboses consécutives à l'oblitération des vaisseaux.

M. Hayem se demande ensuite comment les petits organismes dont vient de parler M. Ranvier peuvent expliquer la production d'abcès ; on en a trouvé dans l'érysipèle, dans la fièvre typhoïde, etc., sans qu'il se soit formé d'abcès.

Dans leurs expériences sur l'empoisonnement par les monades, qui ne sont sans doute que des vibrions, des micrococcus, etc., Greber et Retter les ont vus, sur le mésentère de la grenouille, s'introduire dans les globules blancs du sang. Ces globules blancs devenaient une source d'embolie et d'abcès consécutifs.

— M. Goubaux donne connaissance à la Société de ses recherches sur les fissures médianes que l'on peut observer chez les animaux, aux lèvres, à la voûte palatine et au tronc. (Voir aux Mémoires.)

— M. Liouville a continué ses expériences avec du sang recueilli sur des cadavres de sujets morts de fièvre typhoïde.

Dix gouttes au 10e ont produit la mort d'un lapin en trois jours et demi. Le sang du lapin renfermait des vibrions et on retrouvait toutes les lésions caractéristiques de ce genre de septicémie. M. Liouville in-

siste sur ce point que ses animaux mis en expérience ont tous présenté dans ce cas du jetage par le nez. Ce muco-pus renfermait également des vibrions et était infectieux.

Le sang des animaux morts de cette manière était lui-même infectieux: ainsi une injection de 10 gouttes au 200e produisait la mort assez rapidement chez un lapin.

M. Laborde dit qu'on obtient des effets mortels avec du sang quelconque pris sur un cadavre en voie de putréfaction, et que le sang recueilli sur des cadavres par M. Liouville ne doit être considéré que comme sang de cadavre et non pas comme sang de fièvre typhoïde.

M. Vulpian, comme il l'a déjà dit antérieurement, a inoculé à des lapins du sang de fièvre typhoïde grave, recueilli sur le malade pendant la vie. Un lapin ainsi inoculé depuis dix-huit jours se porte bien. D'autres lapins inoculés de même avec du sang de malades atteints d'érysipèle de la face sont également en vie.

A ce propos, M. Vulpian parle des granulations qui se rencontrent chez tous les sujets et qui existent en grande quantité pendant la digestion. M. Vulpian les a vues changer de forme, il est porté à croire que certaines de ces granulations que l'on regardait comme étant chyleuses, ne sont autre chose que des particules de matière sarcodique, venant peut-être des organes lymphatiques. Ces particules à mouvements sarcodiques ont des dimensions variées de 1 à 3 millimètres, quelquefois plus; elles n'ont pas de nucléoles. M. Vulpian les a vues en très-grand nombre et avec une très-grande netteté dans le sang de malades atteints de fièvre typhoïde.

— M. Malasse,z dans une précédente séance, a indiqué le moyen d'évaluer le nombre des globules par millimètre cube de sang, et a donné les résultats qu'il a obtenus chez les mammifères, oiseaux et poissons.

Il a imaginé, en outre, le procédé suivant qui lui permet d'apprécier le nombre total des globules sanguins d'un animal, et le poids total de la masse sanguine.

Pour arriver à ce résultat voici comment il procède: 1° il recueille dans du sérum artificiel tout le sang de l'animal; 2° mesure le volume total du mélange ainsi obtenu; 3° cherche le nombre des globules compris par unité de volume; 4° multiplie ces deux valeurs et obtient ainsi le chiffre total. Mais pour que le résultat soit exact, il faut que le mélange soit bien homogène, agiter avec soin et évaluer la richesse globulaire à différentes hauteurs, et avoir bien lavé le système circulatoire. Voici comment opèrent MM. Ranvier et Malassez : l'animal est tué par hémorrhagie, et son sang recueilli dans du sérum artificiel, puis le cœur

est ouvert, une canule est introduite dans l'aorte et une injection de sérum artificiel est faite jusqu'à ce qu'il sorte pur. Enfin, l'animal, est coupé en morceaux, haché et lavé dans du sérum.

En opérant de la sorte, M. Malassez a trouvé sur un lapin de 2 kilos 450 grammes que le nombre des globules était de 919 milliards 450 millions.

Pour donner une idée de ce nombre, si l'on suppose ces globules sanguins, dont le diamètre est de 7μ, placés les uns au bout des autres cela ferait une chaîne de 6.436 kilomètres. Le sang de 6 lapins suffirait à peu près pour faire le tour du monde.

Si l'on ne tient pas compte de la concavité des globules sanguins, on trouve que leur surface est de 76μ carrés; celle de tous les globules sanguins du lapin précédent se trouve être de 70 mètres carrés. C'est en 10 secondes d'après Viérordt que cette surface globulaire passe dans les poumons. Par heure la surface globuleuse qui traverse les poumons est de 25,476 mètres carrés, c'est-à-dire, forme un carré de 159 mètres de côté.

Le nombre total des globules étant connu, on peut encore en déduire le volume total du sang. En effet, en sacrifiant l'animal, on évalue la richesse globulaire du sang dans la carotide par millimètre cube 4,725,000. Si on admet que c'est la richesse moyenne du sang, ce qui est au-dessous de la vérité, autant de fois 4,725,000 sera contenu dans le chiffre total, autant il y aura de millimètres cubes. — Connaissant ainsi le volume du sang, adoptant d'autre part, avec John Davy, que la densité est de 1,050, on trouve chez le lapin précédent que le poids de la masse sanguine est de 204 grammes 32 centigrammes, c'est-à-dire, un peu plus du douzième du poids du lapin.

M. Gréhant fait remarquer qu'il faut se garder en général d'évaluer de grandes quantités en n'en mesurant qu'une faible partie, parce que si l'on commet une petite erreur elle se trouve finalement devenir très-grande étant multipliée par un facteur considérable. Toutefois, M. Gréhant estime que les résultats de M. Malassez sont vraisemblables et se rapprochent des chiffres donnés antérieurement, et de celui auquel il est arrivé dernièrement dans des expériences, d'où il concluait que la masse sanguine formait environ le dixième du poids de l'animal.

— M. G. Martin complète sa communication sur les greffes animales. Il estime que pour provoquer l'adhérence d'une greffe la température élevée ne semble pas être la seule condition nécessaire. Il faut, en outre, que les tissus mis en contact aient une texture serrée. On ne peut espérer la réunion par première intention d'une partie entièrement séparée, que lorsque la section a intéressé des couches de tissu où les

éléments anatomiques sont nombreux et pressés les uns contre les autres. Si, au contraire, cette section a été faite dans un tissu très-lâche, comme le tissu cellulaire sous-cutané, du chien, du lapin, du cochon d'Inde, la coaptation organique ne saurait s'opérer. Les cas de greffes présentés à la Société ont été obtenus en insérant sur des muscles avivés le lambeau débarrassé de son tissu cellulaire sous-cutané. Toute les fois que l'application du lambeau a été faite sur le tissu cellulaire, même dépourvu de graisse, il y a eu suppuration.

Il est supposable que dans un tissu lâche, le nombre des éléments anatomiques coupés, par conséquent irrités, est impropre à fournir une prolifération assez abondante pour amener une réunion. Tandis que, lorsque l'instrument tranchant intéresse un tissu à texture serrée, il coupe une grande quantité de cellules qui, sous l'influence de cette irritation traumatique, se multiplient et fournissent les matériaux nécessaires à la production de l'adhérence.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1872.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TUMEURS MÉLANIQUES

Mémoire communiqué à la Société de Biologie en mai 1872

PAR

M. LE DOCTEUR NEPVEU,

Ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique.

(Voy. planche I.)

L'histoire des tumeurs mélaniques, bien incomplète du reste, offre quelques points intéressants encore vivement débattus. Existe-t-il de la matière mélanique dans le sang, s'en trouve-t-il dans l'urine, enfin qu'elle est son origine? La matière mélanique provient-elle du pigment épidermique, est-elle élaborée par les cellules mêmes de la tumeur, tire-t-elle sa source du sang même? Voilà quelques-unes des questions que je me suis posé, lorsque M. Demarquay me dit un jour qu'il allait enlever une tumeur mélanique.

M. Demarquay, à qui je les communiquai, mit alors à ma disposition son malade et la tumeur qu'il avait enlevée, m'engagea vivement à tirer de ce fait tout ce qu'il pouvait donner, et voulut bien me confier les quelques rares observations de tumeurs mélaniques qu'il a rencontrées dans sa longue carrière chirurgicale.

Tout d'abord citons celles-ci par ordre de date :

Obs. I. — En 1855, M. Demarquay vit une femme d'une quarantaine d'années qui portait au pouce gauche une petite tumeur fongueuse noirâtre, d'où s'écoulait un liquide noirâtre aussi. Cette tumeur saignait facilement. M. Monod appelé en consultation engagea M. Demarquay à enlever la phalange ; l'opération fut faite, mais il y eut récidive deux mois après, dans la cicatrice même. M. Demar-

quay enlève alors le pouce entier; la tumeur ne se reproduisit pas dans le pouce, mais au bout de trois mois, elle reparaissait dans les ganglions de l'aisselle. L'action chirurgicale devenait impossible, et la patiente succomba bientôt à la marche envahissante de la tumeur qui parut jusque dans les ganglions claviculaires.

Obs. II. — Il y a cinq à six ans, un jeune homme de 28 ans, fort vigoureux, se présente à M. Demarquay avec une toute petite tumeur mélanique grosse comme une lentille située à la circonférence de la cornée de l'œil gauche. La tumeur fut enlevée avec le plus grand soin, elle se reproduisit plusieurs fois autour de la cornée; dans le cours d'une année, le jeune homme subit trois à quatre opérations; la tumeur ne reparaissait pas dans le même point; elle fit de la sorte presque tout le tour de la cornée; cependant elle finit par disparaître de cette région, mais deux mois après, ce jeune homme se représenta avec une petite tumeur ganglionnaire développée en avant de la parotide du même côté; cette tumeur fut enlevée, et facilement; mais plusieurs mois après notre jeune homme revint; une tumeur également mélanique s'était montrée derrière le maxillaire inférieur au contact de la carotide externe. Elle fut enlevée avec beaucoup de peine; des vaisseaux importants furent intéressés; le malade quitta Paris en bon état et parfaitement guéri de ces opérations successives; mais quelques mois après, de nouvelles tumeurs s'étaient formées le long de la carotide jusque dans la poitrine. On ne fit pas d'autopsie. Le malade avait été en observation pendant deux ans.

Obs. III. — Elle a été publiée par M. Bailly, externe du service de M. Demarquay, dans la Gazette hebdomadaire, 1868, page 741. Résumons-là en quelques mots : Il s'agit d'une dame de 72 ans, qui s'aperçut, par hasard, de l'existence d'une petite tumeur dans l'épaisseur de la petite lèvre droite, près du clitoris. La tumeur grossit assez rapidement, finit par obstruer l'orifice vulvaire; enfin, elle fut extirpée par M. Demarquay, en 1868. La tumeur ne récidiva point sur place; mais une petite tumeur noirâtre se montra sur la lèvre gauche; des taches noirâtres rendaient le fond de l'orifice vulvaire presque entièrement noir. Au moment où l'observation fut publiée, la malade n'était pas morte, mais des signes cachectiques évidents semblaient annoncer sa fin prochaine.

Obs. IV. — En 1871, M. Demarquay fut appelé à opérer une jeune fille de 15 ans, qui portait à l'angle externe de l'œil droit une tumeur grosse comme une petite cerise, qui fut prise d'abord pour une tanne. En explorant la conjonctive palpébrale inférieure. On pouvait

y voir une teinte noirâtre. La tumeur fut enlevée avec soin sans intéresser ni la conjonctive ni le cartilage tarse ; mais lorsqu'on ouvrit la petite tumeur on s'aperçut que c'était une tumeur mélanique. Alors, afin de mettre l'opérée à l'abri d'une récidive, M. Demarquay enleva tout ce qui était teinté en noir. Il y a quelques jours, cette jeune fille fut ramenée dans son cabinet, et M. Demarquay constata que toute la paupière inférieure était envahie par une tumeur qui faisait saillie sous la conjonctive au niveau du bord inférieur du cartilage tarse, que cette membrane était elle-même teintée en noir ; M. Demarquay se propose d'enlever à nouveau cette tumeur, mais convaincu que, malgré l'âge, la malade succombera dans un temps très-court à la mélanose qui l'envahit.

Obs. V. — L'observation qui fait le sujet de ce travail se rapporte à un jeune homme de 30 ans, vigoureux, robuste, qui a perdu successivement sa mère et sa tante (maternelle) d'affections cancéreuses bien déterminées.

Ce jeune homme portait, depuis l'enfance, à la cuisse, une tache pigmentaire qui ne fut l'objet d'aucune remarque jusqu'au siége de Paris. Simple soldat dans la mobile, il eut alors à souffrir du frottement du pantalon sur sa tumeur. Elle commença dès lors à croître, mais insensiblement. Les privations du siége, dont sa fortune ne le mit pas à l'abri, peuvent avoir eu quelque influence sur cet accroissement ; la perte de sa mère pourrait aussi, peut-être, entrer, au même titre, en considération. Cependant, la tumeur s'accroissant toujours, son médecin la lui enleva.

Mais au bout de quelques mois, il s'aperçut qu'un des ganglions de l'aîne prenait quelque volume. Ne soupçonnant pas l'importance de ce phénomène et sa relation intime avec la première tumeur, il ne se décida à consulter le médecin que lorsqu'elle acquit le volume d'une grosse pomme ; il croyait avoir affaire à un bubon suppuré, erreur que partagea le médecin qui y plongea le bistouri. Il se forma un vaste champignon noirâtre pour lequel, au bout de quelque temps, on se décida à appeler M. Demarquay en consultation.

M. Demarquay se résolut à l'enlever ; l'opération ne put être terminée, la tumeur semblait s'étendre dans la profondeur de la cuisse et sous le ligament de Fallope. Une nouvelle végétation remplaça très-vite l'ancienne, et M. Demarquay fut obligé de la réséquer.

C'est vers cette époque que j'examinai l'*urine* (1) du patient. Expo-

---

(1) Pribram (*Ueber melanin in Harn*. Prag, Viertabjahrs, Bd. 88, p. 9) a pu extraire de l'urine une matière chromogène sous forme de

sée à l'air pendant un certain temps, elle prit une teinte un peu foncée, mais cette teinte n'offrait pas des caractères aussi prononcés que ceux qu'annoncent Lerch, Eiselt, Pribram, Hoppe-Seyler, etc. L'addition, au contraire, d'acide nitrique ou de bichromate de potasse lui communiqua, au bout de quelques heures, une coloration noirâtre très-manifeste. L'examen microscopique de l'urine démontra l'existence de petites masses brunâtres paraissant formées par des agrégations de granulations de même couleur; la plupart de ces petites masses offraient une forme cylindrique et rappelaient pour leur forme les cylindres hyalins que l'on observe dans l'albuminurie. Ces masses cylindriques, ou même ces amas irréguliers de granulations brunâtres, se trouvaient en petit nombre dans le liquide. Si on laisse évaporer à l'air libre l'urine sur une plaque de verre, on voit bientôt, au microscope, des amas de fines granulations grisâtres qui entourent des cristaux de diverses formes, tous teintés en violet clair ou plutôt offrant tous une belle couleur hortensia. Ces cristaux paraissent être des cristaux d'acide urique, d'urate de soude et d'ammoniaque; quelques-uns rappellent ceux qui résultent de la combinaison de l'urée avec le chlorure de sodium. (V. pl. I, fig. 2.)

Le *sang tiré du doigt* par piqûre d'épingle et examiné immédiatement dans son propre sérum, offrait aussi quelques altérations remarquables. Tout d'abord, le nombre des globules blancs est notablement augmenté; on en trouve 15, 30 et même 40 sur le champ du microscope avec l'oculaire 3 et l'objectif 7 de Hartnack. Dans quelques-uns des globules blancs, on voit nettement quelques fines granulations noirâtres, mais en petit nombre. Enfin on trouve dans le sérum de petites granulations brun-rougeâtre dont quelques-unes sont rassemblées irrégulièrement en un même point et forment dans quelques autres de très-étroits, très-peu épais et très-courts cylindres qui semblent être, comme les cylindres hyalins pour le rein, les moules des capillaires. Ces granulations et ces moules, flexibles et sans consistance, sont en très-petit nombre. Les globules rouges ne présentent aucune altération.

---

poudre blanche, qui offre avec la mélanine des tumeurs la plus grande ressemblance. L'usage de certains médicaments rend les urines noirâtres : goudron, acide phénique et sulfate de quinine.

On ne peut trouver étonnant la présence dans les capillaires de ces petites masses granuleuses flexibles, sans consistance, que dissout parfois le courant du liquide, si l'on se rappelle que certains auteurs ont vu circuler dans le sang (1) des cellules de cancer (Andral, Keller, Schuh, Rokitansky, Wernher) ou des cellules fusiformes (Lücke, VIRCHOW'S ARCHIV., XXXV, 524). Sur un lapin auquel M. Demarquay injecta dans le canal médullaire le liquide noirâtre, mêlé à de l'eau non filtrée, provenant de l'expression d'un morceau de tumeur mélanique, j'ai pu retrouver le pigment mélanique en quantité assez considérable dans les capillaires de quelques organes et notamment dans le cœur gauche.

Si sur la tumeur chaude encore, toute fraîche, on vient à en râcler la surface avec un bistouri, on peut étudier facilement les cellules et le liquide mélanique, mais aussi le sang qui s'est échappé des vaisseaux. Le *sang, tiré par râclage de la tumeur* (V. fig. 4) et mêlé par cette petite opération au liquide mélanique, présente des altérations bien caractéristiques. Les globules, conservés et examinés immédiatement dans le liquide, sont tantôt normaux, avec leur couleur jaune faible, avec leur forme et leur aspect excavé. Quelques-uns sont rangés en piles de monnaie. Mais, à côté de ceux-là, on trouve dans le liquide des amas de globules soudés irrégulièrement ensemble, présentant sur les bords une teinte jaunâtre et sur les points les plus épais une teinte violacée, qu'on peut comparer aux teintes plus ou moins foncées : lilas, hortensia. Ces masses sont en assez grand nombre dans le liquide ; à côté d'elles, on en voit d'un jaune sale ; puis quelques globules isolés, teintés en sépia faible, ne présentant plus leur réfringence spéciale, ne montrant plus leurs espaces clairs ; en un mot ils sont plus ou moins fortement ombrés. On trouve aussi quelques masses globulaires où l'on reconnaît encore les contours de quelques-uns des globules composant ces masses, qui ont le volume des grosses cellules rondes pigmentaires et offrent une teinte

---

(1) L'épithélium vasculaire peut très-bien être pris, dans certains cas, pour des cellules fusiformes ou cancéreuses et peut être l'origine d'erreurs assez notables. Certaines cellules épithéliales des veines rénales et spléniques, avec ailes membraniformes qui se replient facilement sur le corps de la cellule, offrent notamment l'aspect fusiforme.

sépia bien marquée. Enfin, on rencontre çà et là quelques corps fortement bruns du volume des globules sanguins et qui présentent la plus grande analogie avec les corps brunâtres qui s'observent dans quelques cellules mélaniques. L'épithélium vasculaire est, en quelques points, coloré en noir, comme déjà Rindfleisch l'avait annoncé.

Les *cellules mélaniques* (V. fig. 1) qui nagent dans le liquide offrent deux formes principales : rondes et fusiformes. Elles sont plus ou moins remplies de matière pigmentaire; leur protoplasme en est teint plus ou moins fortement, depuis un léger trouble ombré jusqu'aux teintes sépia les plus plus prononcées; leurs noyaux sont incolores, quelquefois au nombre de deux; ils sont voilés par la masse pigmentaire qui les entoure. Ces deux variétés de cellules sont toutes les deux très-volumineuses; dans quelques-unes des cellules rondes, on trouve deux ou trois masses noires arrondies, offrant le volume et l'aspect de globules sanguins qui y auraient pénétré de toutes pièces (1).

Ces cellules sont généralement réunies en foyers entourés de tissu conjonctif, cellules fusiformes dont le volume est six ou huit fois moindre que les grosses cellules fusiformes. La matière pigmentaire transforme ces foyers en lobules noirâtres; quelques-uns, plus ou moins colorés au centre, offrent au contraire dans la ceinture de cellules fusiformes qui les entoure des teintes noirâtres, jaune-clair.

C'est donc un sarcome mélanique qui se développe très-rapidement par le dépôt de petites cellules lymphoïdes qui forment de longues traînées dans l'intérieur de ces tissus et jusque dans le voisinage de la peau. La plupart de ces cellules lymphoïdes sont incolores; on en trouve quelques rares foyers colorés en un beau jaune d'or.

D'où vient la matière mélanique? provient-elle du pigment malpighien ou du sang? est-elle une élaboration spéciale des cellules (2)?

---

(1) Virchow admet cette pénétration directe, mais seulement dans les sarcomes hémorrhagiques et non dans les sarcomes mélaniques. Tum. III, p. 215.

(2) Cornil et Rauvier. V. *Manuel d'anatomie pathologique*, p. 60. « A l'état pathologique, ce pigment semble être une élaboration particulière des cellules; l'apparition de ce pigment ne peut se faire, en effet, loin du système vasculaire. »

Pour nous, comme pour quelques auteurs, le pigment mélanique dérive du sang.

Nous avons mentionné plus haut les altérations de globules rouges dans le sang pris sur la tumeur même, leur coloration jaunâtre, sépia, leur teinte violacée hortensia lorsqu'ils sont réunis en masse. J'ai pu retrouver ces altérations sur des coupes transversales de vaisseaux qui avaient encore gardé leurs globules, et vérifier l'assertion de Rindfleisch, qui a vu le dépôt de pigment mélanique se faire dans les cellules épithéliales des vaisseaux. Les vaisseaux eux-mêmes offrent une série d'altérations notables. Les capillaires qui environnent les cellules graisseuses et qui, à cause de la grande réfringence du tissu, peuvent être suivis facilement sur les coupes carminées et placées dans le baume de Canada, montrent le long de leurs parois une masse de jeunes cellules lymphoïdes qui écartent les cellules graisseuses. Ces traînées lymphoïdes s'échappent petit à petit; on assiste là aux phases de développement de la tumeur sarcomateuse, et on peut se convaincre que les capillaires sont accompagnées de dépôts pigmentaires jaune d'or; que quelques-uns de ces dépôts se font même dans leur intérieur (V. fig. 3, *b*); qu'enfin, vers les parties où les cellules lymphoïdes se transforment en grosses cellules rondes, le pigment passe par des teintes plus ou moins foncées jusqu'au noir le plus sombre. Dans un sens opposé du côté de la peau, dont les masses mélaniques sont séparées par une couche de tissu assez considérable, 1 à 2 centimètres au moins, on peut faire des observations identiques. Les cellules fusiformes normales (V. fig. 3, *a*), qui sont comprises dans son épaisseur, offrent la même teinte jaune précédemment décrite, qui petit à petit vers la peau (qui nulle part n'est envahie par la tumeur) passe à la teinte sépia; les capillaires de la peau offrent très-irrégulièrement des teintes de même espèce, plus prononcées vers la peau. Des glandes sudoripares sont légèrement ombrées, mais l'épithélium épidermique, surtout dans les couches profondes, offre une teinte sépia très-légère, qui, sur la peau, vue en masse, se traduit par une coloration violacée dans le genre des taches de nitrate d'argent. Les traînées très-étroites de cellules lymphoïdes arrivent jusque dans l'épaisseur du derme.

Ainsi donc : tumeur mélanique profondément, colorations sépia, puis jaune d'or à son pourtour, le long des capillaires dans leur inté-

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLL
LIBRARY
MASS.

rieur et dans les cellules fusiformes et quelques cellules lymphoïdes; puis, au fur et à mesure qu'on arrive vers la peau, la teinte devient plus foncée; les éléments épidermiques, les épithéliums glandulaires, les poils mêmes prennent une teinte sombre. Il est difficile de ne pas reconnaître dans cet ensemble de lésions, d'abord des altérations du sang, sa décomposition (1) sur place sous une influence encore peu appréciée, des hémorrhagies capillaires, la résorption des éléments tinctoriaux du sang par les cellules du tissu conjonctif, et enfin, chose plus remarquable, l'emploi par les épithéliums cutanés de cette matière pigmentaire qui leur est fournie en excès, à la fois par le réseau des cellules plasmatiques qui s'imbibe facilement des parties liquides et colorées du sérum du sang en voie de décomposition, et par les capillaires dans lesquelles la circulation ne s'effectue plus, et qui ne charrient plus que la partie liquide et colorée du sang qui, en certains points, s'est coagulée en masses jaunes, et dans d'autres, extravasée à leurs côtés.

En résumé : altération locale dans l'intérieur des vaisseaux des éléments mêmes du sang, diffusion de la matière colorante dans le sérum, et imbibition, absorption directe de cette matière colorante par les cellules, qui passe d'abord dans les éléments sains et pathologiques, arrive rapidement dans ces derniers à la teinte sépia. Voilà un premier mode de coloration qui s'accompagne parfois, mais plus rarement, d'hémorrhagies ou extravasations directes qui formerait le second.

Les métamorphoses successives que subit le sang épanché (ecchymoses) dans les tissus; l'élaboration par une action spéciale, métabolique si l'on veut (Virchow), des matières colorantes filtrées ou extravasées, expliquent bien les termes principaux du phénomène.

Du reste, une foule de faits militent en faveur de cette théorie; résumons-les brièvement.

Dieffenbach a extirpé un *mélano-sarcome en partie incolore* (Virch. Arch., II, p. 231). Si la matière mélanique est sécrétée par les cellules, pourquoi cette coloration partielle?—Il y a une *relation étroite entre la mélanose et le téléangiectasie*; la plupart des tumeurs mélaniques ont pour point de départ des téléangiectasies, et l'on sait qu'une pigmentation spéciale accompagne ces tumeurs. — L'irritation

(1) Décomposition analogue à celle du sang dans la septicémie.

de quelques-unes de ces tumeurs, l'action d'un traumatisme plus ou moins souvent répété, telles sont quelques-unes des causes qui peuvent expliquer l'épanchement de sang dans ces tumeurs. Rindfleisch (ANAT. PATH., p. 106, 1re édition) assure que tout cancer pigmentaire naît d'abord sous forme médullaire et que la pigmentation n'est que consécutive.

L'hémorrhagie, dans quelques cas, par destruction des parois vasculaires, mais le plus souvent la participation active des parois des vaisseaux à la néoplasie et l'absorption directe de la matière colorante dissoute dans le sérum, son élaboration consécutive par les cellules sarcomateuses et cancéreuses, voilà comment se produit cette teinte noire.

Ces deux procédés, hémorragies et absorption directe, peuvent se trouver côte à côte; l'hémorrhagie est caractérisée par des masses cristalloïdes brun-noirâtre, par la pénétration des globules sanguins dans les cellules sarcomateuses mêmes. L'absorption se manifeste par le rayonnement autour d'un vaisseau d'une coloration jaune-citrin gomme-gutte qui, petit à petit, se transforme en matière noirâtre; on a affaire à une véritable diapédèse, c'est-à-dire à une filtration réelle des parties liquides et colorées du sang, dont les globules sont morts, pris en masses violacées, ombrées et dont la substance colorante se diffuse partout.

Les hypérémies chroniques, les inflammations chroniques, s'accompagnent de chromatoses analogues, dont tous les pathologistes ont depuis longtemps signalé les effets. Dans la mélanose, on a affaire à des phénomènes en tout parallèles, mais bien plus prononcés, et c'est là que semble intervenir une action spéciale des cellules sarcomateuses qui hâte la transformation de la matière jaune en matière mélanique, action mélabolique (1), digestibilité, termes divers destinés à exprimer le phénomène tout aussi bien qu'à cacher notre ignorance de ces transformations intimes.

La diffusion des matières colorantes dissoutes dans le sérum du sang altéré primitivement dans les vaisseaux (amas de globules violacés, globules ombrés), dans les cellules saines ou non des tissus

---

(1) Virchow. T. *Tumeurs*, 2e vol. « Je ne puis admettre que la matière colorante ordinaire de la mélanose provienne d'extravasats, p. 267. »

périphériques, l'hémorrhagie parfois (1), telles sont donc les deux origines de la pigmentation pathologique, qui peut être portée à un maximum d'altération, par une activité spéciale des cellules sarcomateuses ou cancéreuses.

Rindfleisch reconnaît, lui aussi, que la diffusion des matières colorantes du sang est la grande cause de la teinte mélanique, mais il ne donne comme preuve de cette diffusion que la pigmentation des épithéliums vasculaires et que des vues générales sur l'origine des pigments qui proviennent pour lui tous du sang. J'ai cru apporter dans les lignes qui précèdent des preuves tout aussi importantes de l'origine de cette pigmentation.

M. Vulpian m'a conseillé, comme lui-même l'a déjà fait depuis longtemps, de faire sur la matière colorante quelques recherches microchimiques. La matière colorante noire offre, en effet, certaines réactions sur lesquelles avait aussi insisté Dressler (2). Comme lui, j'ai trouvé sur des préparations microscopiques que la substance noire est soluble dans la soude; elle est à peine altérée par l'acide nitrique, l'acide chlorhydrique et l'acide sulfurique. Si on laisse sur des plaques de verre, pendant quarante-huit heures, de la matière noire en contact avec ces divers acides, on voit parfaitement que l'aci de nitrique la transforme en masses cristallines noires; que l'acide sulfurique sirupeux en adoucit les teintes, de même que l'acide chlorhydrique. Le chlore décolore la mélanine.

M. Robin, dans un récent article (3), distingue les mélanoses en deux groupes : 1° mélanoses hématiques; 2° mélanoses vraies ou mélanéïques. La matière noire du premier groupe se dissout au bout de quelques heures et sa coloration disparaît au contact de l'acide sulfurique ordinaire sans addition d'eau; cette réaction est particulièrement celle de l'hématosine qui s'y dissout avec une plus grande rapidité; les cristaux d'hématoïdine, d'hémoglobine n'éprouveraient que des modifications sans importance. Pour M. Robin, l'action dissolvante de l'acide sulfurique sur l'hématosine la différencie nettement des granules de la mélanine oculaire cutanée ou de celle des tumeurs avec lesquelles elle est parfois mélangée.

---

(1) Virchow, *loc. cit.*

(2) Unters. d. *Farbstoffs eines Melanot Leberkrebses*. Prag. Vierteljahrsch., Bd 88, p. 9.

(3) *Archives de physiologie*, p. 80.

M. Robin s'appuie encore sur l'existence de pigment de diverses couleurs chez divers mollusques dont le sang est incolore.

Le malade de M. Demarquay est mort après une double tentative pour arrêter le mal par opération.

L'autopsie, à laquelle assistait M. Demarquay, a démontré l'existence d'une généralisation le long de la chaîne ganglionnaire iliaque jusque dans les ganglions lombaires, etc.; les vertèbres inférieures étaient prises; le foie offrait de nombreuses taches noires; le poumon aussi. Quelques os, le sternum, le crâne, quelques côtes, montraient une masse mélanique dans leur intérieur, assez considérable; les capsules surrénales, la rate, paraissaient saines, de même que les centres nerveux et les reins.

A l'examen microscopique, j'ai trouvé sur le foie des lésions assez remarquables. Les lobules hépatiques présentent généralement, sur des coupes perpendiculaires à la veine sus-hépatique, une teinte sombre et un piqueté noir à leur périphérie; la teinte sombre est cellulaire, le piqueté paraît être vasculaire. La veine-porte est très-souvent bourrée de matière noire; l'artère hépatique et le canal biliaire sont libres : mais, au centre du lobule, la teinte des cellules hépatiques est jaune-brunâtre; cette teinte va disparaissant graduellement jusqu'à la périphérie, où elle est remplacée par les granulations noires dont nous venons de parler. En quelques endroits, la veine sus-hépatique est complétement obturée par la matière noire, et on peut voir ainsi quelques lobules dont le réseau vasculaire se trouve injecté en noir.

Sur une coupe parallèle aux vaisseaux sus-hépatiques, on retrouve les mêmes détails, les veines-portes injectées, quelques veines sus-hépatiques bourrées de substance noire.

Les cellules hépatiques ont des colorations diverses; quelques-unes sont d'un beau jaune, d'autres brunâtres; dans quelques îlots, on trouve des globules blancs en assez grand nombre; dans les lobules hépatiques bien injectés, les cellules hépatiques sont graisseuses et tendent à disparaître.

En aucun de ces points on ne retrouve de cellules sarcomateuses. L'artère hépatique n'a présenté nulle part de matière colorante noire.

Le *rein* n'offre pas un seul noyau métastatique; en quelques points très-rares, on y découvre des taches noires; mais sur l'épithélium de tout l'organe se trouve disséminée une teinte sépia très-douce

qui se traduit en un fort grossissement par un pointillé noirâtre très-fin dans les épithéliums canaliculaires.

Le *sternum*, macéré dans l'acide chlorhydrique pendant vingt-quatre heures, présente des altérations intéressantes.

Les *cellules osseuses* sont remplies d'une matière colorante jaune citrin. Les *canalicules de Havers* présentent la même teinte uniforme; sur quelques-unes on aperçoit des globules entassés en pile de monnaie et d'un jaune sale, des globules isolés et noirâtres, sur d'autres, des cylindres formés d'une matière colorante brunâtre.

La *moelle osseuse* elle-même est complétement noirâtre; on y aperçoit des cellules graisseuses dont le noyau est noir ou couleur sépia; on y trouve des cellules fusiformes petites et grosses, en grand nombre. La macération dans l'acide chlorhydrique probablement, détruit les médullocelles; il est impossible d'en voir; peut-être aussi la nature même de la moelle sternale, où les cellules graisseuses abondent, empêche-t-elle d'arriver à savoir ce que deviennent les médullocelles. Le tissu adénoïde ou cytogène de la moelle a dû certainement fournir là un appoint considérable.

La matière pigmentaire qu'on observe normalement sur les pédoncules cérébraux et à la partie supérieure de la protubérance était très-foncée et très-étendue.

Depuis ce fait, deux observations intéressantes sont venues s'ajouter à celle-ci :

Obs. VI. — M. Verneuil vient d'enlever sur un homme d'une quarantaine d'années un ganglion lymphatique préauriculaire qui offre aussi, mais pas dans toute son étendue, divers points mélaniques. Ce ganglion, de la grosseur d'un œuf de pigeon, s'est engorgé quelque temps après l'ablation d'une petite tumeur de la paupière inférieure, que M. Verneuil avait reconnue pour être un adénome sudoripare. Le ganglion offre, à côté de points noirs, des points rouges plus ou moins irréguliers et enfin quelques endroits jaunâtres. A l'œil nu on peut saisir toutes ces teintes parfaitement bien.

Au microscope, on reconnaît que la tumeur présente des cellules arrondies avec plusieurs noyaux (trois, quatre, cinq et six noyaux) et nucléoles brillants, des cellules polygonales avec noyau très-volumineux, de petites cellules rondes qui semblent former les premiers stades des premières; enfin des cellules fusiformes plus ou moins volumineuses, mais généralement plus volumineuses qu'à l'état normal.

La matière colorante est distribuée dans les divers éléments d'une façon assez inégale ; dans quelques endroits la teinte, allant par gradation, remplit ces diverses cellules ; en d'autres, la matière colorante s'infiltre seulement dans les cellules fusiformes. Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'à côté de ces teintes mélaniques la plus grande partie du ganglion est blanche. Sur la paupière on peut encore voir une légère teinte noirâtre. La tumeur ganglionnaire est un cancer épithélial. A la périphérie du ganglion, quelques lobules parotidiens présentent une prolifération épithéliale considérable, les culs-de-sac sont bourrés d'épithéliums qui y forment plusieurs couches.

Obs. VII. — M. Demarquay vient d'enlever à une jeune fille une tumeur assez volumineuse, bosselée, irrégulière, qui pénétrait dans l'orbite, complétement incolore et qui était une récidive d'une tumeur complétement mélanique. L'examen microscopique de la première tumeur n'a pas été fait, mais celui de la seconde révèle un épithéliome pavimenteux lobulé. Les cellules épithéliales présentent des granulations graisseuses assez nombreuses.

La première tumeur était mélanique, la deuxième récidive sur le même point ne l'était pas. C'est à ce titre un exemple très-intéressant.

Des essais d'inoculation ont réussi entre les mains de quelques auteurs. Eiselt (ouvr. cité, p. 76) rapporte des faits de contagion assez curieux ; des palefreniers soignant des chevaux atteints de tumeurs mélaniques auraient été atteints de mélanose. Klencke (1) cite des faits d'inoculation de chevaux sur des chevaux, de chevaux sur des chiens qui ont été suivis de reproduction de la mélanose. Goujon cite un fait semblable.

M. Demarquay a essayé de reproduire la mélanose sur deux lapins, en leur injectant dans le canal médullaire du fémur du liquide mélanique non filtrée (2). Ces lapins sont morts tous deux au bout de deux à trois jours avec des diarrhées très-opiniâtres. A l'autopsie, la matière mélanique se trouvait répandue sous forme granuleuse ou même cellulaire (grosses cellules fusiformes ou rondes) dans les principaux organes. Je pus en retrouver aussi dans le cœur gauche, mais seulement sous forme granuleuse. Les lapins ont succombé

---

(1) Hæsers. Archiv. f. d. ges. med., IV, 1843.

(2) Liquide extrait le lendemain de l'opération.

vraisemblablement à l'empoisonnement septique et à des embolies multiples.

J'ai fait sur deux lapins des recherches analogues. J'ai placé sous la peau, à une distance considérable de l'incision, de petits lambeaux de la tumeur, quatre heures après la deuxième opération ; j'ai eu soin de prendre les parties encore jeunes de la tumeur, parties à moitié colorées et à moitié incolores. J'ai injecté sur les mêmes lapins, dans le tissu sous-cutané, du liquide mélanique ; je n'ai pu suivre avec détails les effets de l'injection du liquide ; le gardien croit pouvoir m'affirmer que les lapins s'étaient bien portés. L'un d'eux, le plus robuste, maigrit considérablement au bout de quelques jours et toutes les incisions suppurèrent ; le pus était crémeux, d'un blanc laiteux. L'autre résista mieux, ses plaies se cicatrisèrent et il se développa sur les divers points inoculés des nodosités formées de matière caséeuse. Il fut tué au bout de quatre semaines et on ne trouva rien dans les viscères.

En résumé, la matière mélanique dérive du sang.

Ce qui le prouve, c'est l'existence de coloration variant du jaune au rouge brun, au noir dans les tumeurs mélaniques ; c'est la présence de matière jaune et de granulations noirâtres dans les cellules (cellules de la tumeur, cellules plasmatiques), et même dans les capillaires, les glandes et les épithéliums cutanés parfaitement sains ; ce sont les altérations locales du sang dans la tumeur même.

La diffusion, l'hémorrhagie sont les deux causes de la sortie de la matière colorante hors des vaisseaux. Il est probable que l'élaboration propre des cellules est pour quelque chose dans l'intensité de la coloration et dans la métamorphose rapide des matières colorantes.

La mélanose n'est donc qu'un accident de certaines tumeurs. On comprend donc que quelques-unes de ces tumeurs soient partiellement mélaniques.

Une partie de cette matière mélanique peut se retrouver dans le sang, les urines, les principaux viscères sous forme de matière colorante, ou d'un fin granulé. Je n'ai pu y voir de cellules mélaniques.

Diverses expériences d'inoculation n'ont pu reproduire la mélanose.

DU RUPIA SYPHILITIQUE

(GOMME DE LA PEAU ET DU TISSU CELLULAIRE)

Note présentée à la Société de Biologie

PAR

M. A. MURON.

Nous avons eu récemment l'occasion de faire l'autopsie d'une femme porteur d'un *rupia syphilitique*, coïncidant avec des *gommes* situées dans le poumon et dans le foie.

L'étude anatomique et histologique de ces trois séries de lésions concomitantes nous a paru intéressante à signaler, non-seulement comme rapprochement de faits anatomiques, mais surtout comme *déductions thérapeutiqves à en tirer*. Et, bien que nous n'ayons qu'un seul fait à notre disposition, il s'est présenté dans de si grandes conditions de netteté que la moindre hésitation ne saurait exister. Aussi nous nous empressons de lui donner de la publicité, afin d'appeler sur lui l'attention des médecins et de provoquer de leur part l'examen et le contrôle des conséquences thérapeutiques que nous en avons déduites.

Voici tout d'abord l'observation complète du fait que nous avons recueilli dans le service de notre très-honoré maître M. le docteur Millard, à l'hôpital Lariboisière :

Obs. — Emmery, Maria, âgée de 27 ans, papetière, entre le 8 mai à l'hôpital Lariboisière.

Cette jeune fille se plaint d'un certain nombre de points doulou-

reux à l'épigastre, sur le côté gauche du thorax, et dans divers autres points. A plusieurs reprises dans le courant de la journée elle est prise de quintes de toux, et plusieurs fois il lui est arrivé de vomir à la suite d'un de ces accès.

L'examen le plus attentif de la gorge et de l'arrière-gorge ne révéla absolument rien qui pût expliquer cette toux convulsive. De même pour l'auscultation des poumons ; on entendait la respiration depuis le haut jusqu'au bas ; le murmure vésiculaire était pur dans toute l'étendue du thorax. Les battements du cœur étaient un peu précipités, mais leur rhythme était parfait ; aucun bruit anormal n'existait.

La palpation de l'abdomen montra que le foie débordait les fausses côtes de trois travers de doigts environ, et on avait de plus une sensation de grande dureté. La percussion du foie faite sur le trajet de la ligne mamelonnaire donna une hauteur d'au moins 15 centimètres, ce qui confirma le diagnostic *d'augmentation de volume de l'organe hépatique.*

La digestion se faisait bien en temps ordinaire, sauf un peu de constipation, sauf aussi ces vomituritions qui apparaissaient à la suite d'un accès de toux.

La rate paraissait avoir son volume normal par la percussion, et les autres viscères de l'abdomen n'offraient rien de particulier à signaler. Les urines ne renfermaient ni sucre, ni albumine ; à force de recherches, on finit par découvrir à la partie interne du bras gauche, près de sa partie supérieure, un rupia; l'on peut dire que c'était un véritable spécimen. Allongé dans le sens de la longueur du bras, il se présentait sous forme d'une croûte de couleur noirâtre, à couches concentriques, rappelant absolument l'écaille d'huître. Sa longueur était de 7 centimètres et sa largeur de 3 à 4 seulement. Cette croûte était épaisse et solidement adhérente aux tissus sous-jacents.

Cette jeune fille ne fit dès lors aucune difficulté à avouer qu'elle avait eu des plaques muqueuses à l'âge de 18 ans, et qu'elle avait été soignée pour ces plaques muqueuses à l'hôpital de Lourcine par M. Verneuil.

Elle avait suivi un traitement durant six semaines, et depuis cette époque elle avait laissé tout traitement de côté. Pendant toute cette période de neuf ans, elle n'avait vu paraître aucune espèce de lésion sur son corps, et de fait on ne voyait aucune cicatrice.

Deux mois environ avant son entrée à l'hôpital, elle avait vu apparaître une petite croûte, laquelle s'était progressivement développée pour atteindre le volume que nous avons dit.

Le diagnostic devint très-clair, et la *syphilis* fut le point de mire pour la thérapeutique. Du sirop de Gibert fut donné à dose rapidement croissante, suivant la méthode classique.

Quelques jours après son entrée, la malade fut prise d'une douleur de côté à droite, extrêmement intense, s'accompagnant de tous les signes d'une pleurésie aiguë ; on lui appliqua un large vésicatoire. Vingt-quatre heures plus tard elle mourait.

L'autopsie fut faite trente-six heures après la mort.

Cerveau. — Ferme, résistant, n'offrant rien d'anormal.

Poumons. — La plèvre droite renferme une très-grande quantité de liquide. La plèvre gauche est saine.

Le poumon droit, affaissé, offre à sa base un noyau ferme, comme cartilagineux, du volume d'un œuf de pigeon. Cette induration, à la surface de sa coupe, avait un aspect blanc jaunâtre; il était très-résistant, et rappelait tout à fait les gommes viscérales développées dans le foie.

Le foie était très-hypertrophié et offrait des adhérences assez étendues de sa face convexe avec le diaphragme. Sur cette face convexe se voyaient plusieurs cicatrices profondes, pénétrant le tissu hépathique d'un centimètre environ ; à la pression, il avait une consistance ferme, et le doigt ne pouvait le traverser qu'avec une très-grande force. Diverses coupes furent faites, et sur plusieurs d'entre elles se dessinaient des îlots blanchâtres ou blanc-jaunâtres, du volume d'un petit pois environ ; ces îlots tranchaient sur le reste du foie par leur dureté encore plus grande. Plusieurs de ces îlots se trouvaient parfois réunis et formaient des masses à contour irrégulier, à volume variable, mais ayant dans leur entier les mêmes caractères que dans l'état d'isolement.

Sur tout le reste du foie se voyait du tissu fibreux de nouvelle formation, séparant de petits îlots hépatiques, tout comme dans la cirrhose, mais d'une façon bien plus irrégulière, ainsi du reste que nous le dirons quand nous ferons l'examen histologique.

Ajoutons que l'on voyait un kyste biliaire à parois irrégulières et entourées d'une zone de tissu fibreux.

Les reins et la rate n'offraient rien à signaler. Pas de dégénérescence amyloïde.

Le *rupia* fut enlevé, étalé sur une table et sectionné dans son milieu. La croûte offrait une épaisseur de quelques millimètres seulement, et était beaucoup moins épaisse qu'on ne pouvait le croire d'après son aspect extérieur. Cette croûte ne pouvait s'enlever ; elle se continuait par transitions insensibles de couleurs avec un noyau d'induration qui constituait à lui seul presque toute la

lésion. Ce noyau était dur, ferme, résistant, de couleur blanchâtre ou blanc-jaunâtre, offrant en un mot des caractères absolument identiques avec les gommes du foie et du poumon.

Ce noyau comprenait toute l'épaisseur de la peau, tout le tissu cellulaire sous-cutané, et arrivait jusqu'à l'aponévrose du muscle qui se trouvait intacte.

Examen histologique. — Bien simple à faire et mieux encore à comprendre, car le tissu représentant les trois séries de lésions indiquées plus haut, rupia, gommes du poumon, gommes du foie, est absolument le même, sauf de légères différences, tenant à la structure même de ces organes ; le tissu fondamental est un ; il est semblable dans tous ses points, c'est *le tissu syphilitique.*

Qu'on se représente une agglomération de petits éléments de $0^m,006$ à $0^m,008$, à peine séparés les uns des autres par une substance amorphe ou vaguement fibrillaire dans quelques-unes de ses parties, et l'on aura une idée élémentaire de ce tissu. Qu'on fasse l'examen du poumon ou du foie, ou du rupia, partout ce tissu syphilitique se voit et se reconnaît avec la plus grande facilité.

C'est en vain que nous avons recherché des *gommes*, dans le sens histologique à proprement parler ; sur aucune des coupes que nous avons faites, nous n'avons trouvé de circonscriptions plus ou moins sphériques, et constituées par ces amas d'éléments en dégénérescence graisseuse à la partie centrale et offrant des dimensions de plus en plus grandes, au fur et à mesure qu'on se rapproche de la zone périphérique.

Entrons maintenant dans quelques détails pour chacune de ces lésions.

Poumon. — En examinant des coupes pratiquées à sa partie centrale, on reconnaît aisément ce tissu syphilitique, et de distance en distance, assez rapprochés les uns des autres, se voient des îlots sphériques offrant 0,02 à 0,03, constitués par des amas de cristaux d'acide stéarique ; c'est surtout à la partie centrale de ce noyau d'induration pulmonaire que l'on rencontre en abondance ces îlots d'acide stéarique, et près de la périphérie on ne les voit que très-espacés entre eux.

Une coupe comprenant le tissu pulmonaire sain et s'avançant progressivement jusqu'au noyau d'induration, permet de reconnaître les détails suivants : le tissu pulmonaire d'abord sain, puis ses cloisons aréolaires épaissies, contenant dans leur épaisseur une certaine couche de petits éléments, puis enfin les cloisons devenant de plus en plus épaisses, jusqu'à oblitérer complétement les alvéoles et arriver au tissu syphilitique. Il ne nous a pas été possible de con-

stater la *pneumonie intra-lobulaire ou épithéliale*. ainsi qu'elle a été décrite chez l'enfant et démontrée pleinement par des préparations histologiques par MM. Cornil et Ranvier. Pour cette gomme pulmonaire prise chez l'adulte, le début de la maladie nous a paru être une pneumonie interstitielle, laquelle a abouti en poursuivant son évolution pathologique au tissu syphilitique.

Foie. — Même tissu avec les caractères indiqués dans toutes ces zones d'aspect blanchâtre, dans tous ces produits de nouvelle formation que nous avons dit être des gommes du foie. Là aussi pas de granulation gommeuse au point de vue histologique.

Tout comme dans le poumon, mais en nombre infiniment moins considérable, se trouvaient des amas de cristaux d'acide stéarique.

Partout ailleurs dans le foie existait la cirrhose syphilitique, telle qu'elle a été décrite par M. Ranvier sur des foies de nouveau-nés. On trouvait en effet comme tissu fondamental le tissu syphilitique, et au milieu de ce tissu, les éléments cellulaires du foie, dissociés, séparés les uns des autres ou encore réunis en petits îlots jaunâtres.

Rupia. — La croûte n'offrait aucune espèce d'éléments caractéristiques ; des lamelles épithéliales aplaties, déformées, irrégulières, des corpuscules cellulaires et des noyaux plus ou moins déformés, et sans caractère.

Puis apparaissait le tissu syphilitique. Semblable absolument à celui du foie, à celui du poumon, il était représenté par ces mêmes petits éléments à peine séparés par une substance amorphe ou vaguement fibrillaire. Nous n'avons trouvé aucune granulation gommeuse à proprement parler. Tout le rupia était constitué par ce tissu syphilitique, et la seule différence provenait des éléments normaux du tissu cellulaire sous-cutané. Au milieu de ce tissu persistaient encore çà et là quelques cellules adipeuses, isolées ou réunies en groupes, au nombre de 3 ou 4, ou de 5 ou 6. Persistaient encore intactes des fibres élastiques et quelques faisceaux de tissu connectif ; ou plutôt, il y avait comme une sorte de dissection, une dissociation de ces parties élémentaires, et entre elles se voyait le tissu syphilitique de nouvelle formation.

Qu'est-ce que le rupia? Est-il possible de préciser sa nature, ou pour mieux dire sa lésion anatomique élémentaire? Pour quiconque vient à lire les ouvrages de dermatologie, il n'y a pas de doute possible; le rupia est essentiellement caractérisé par une croûte dans sa période d'état. Ce double caractère le fait ranger parmi les syphilides pustulo-crustacées, puis le raisonnement aidant, on le

classe dans cette période intermédiaire, entre les syphilides secondaires et tertiaires, ce qui nécessite par cela même un traitement mixte.

Ouvrez, en effet, les livres classiques divers que nous avons entre les mains : tout est simple, clair; le mode de formation est des plus simples. Une pustule se développe, laquelle fournit du pus, et ce pus, venant à se concréter, forme une croûte. La pustule persiste toujours; du pus est toujours concrété, et ainsi s'accroît la croûte caractéristique du rupia, que l'on a comparé fort justement à une *écaille d'huître*; on y voit, en effet, la partie centrale surélevée, et tout autour de ce sommet se développent une série de couches concentriques plus ou moins inégales, de sorte que la ressemblance écaillère est frappante dans beaucoup de cas.

Vient-on immédiatement à pénétrer plus avant dans les détails anatomiques, on voit qu'il existe une ulcération tout autour de la croûte, mais c'est là tout. Désire-t-on savoir si la peau entière participe à l'ulcération et quelle est la nature de cette ulcération? On ne peut le savoir; cette double question n'est même pas soulevée; de sorte que cette simplicité apparente, loin de surprendre, ne laisse aucune espèce de doute pour l'esprit.

Il nous serait certainement bien difficile d'affirmer si tous les cas de rupia sont semblables ou identiques par leur nature anatomique; mais il nous est permis de dire que, dans le cas particulier que nous avons eu à notre disposition, il s'agissait d'une *véritable gomme de la peau et du tissu cellulaire*. Un tissu syphilitique s'est développé dans ces parties, et, venant à se ramollir à sa superficie, a formé un produit puriforme, lequel s'est concrété pour aboutir à la formation d'une croûte caractéristique. C'est dans l'épaisseur même de la peau et du tissu cellulaire qu'a débuté le mal, c'est au sein des éléments dermiques qu'il s'est constitué. Plus tard seulement est survenue la destruction moléculaire des parties superficielles et leur transformation en éléments informes.

Qu'on ne se méprenne pas toutefois sur le mot de *gommes* que nous n'hésitons point à appliquer à ce cas de rupia. Nous nous servons d'un terme généralement accepté, et nous n'avons nulle prétention d'innover. Dans le foie et le poumon se trouvent des lésions offrant tous les caractères de ce qu'on décrit habituellement sous le nom de gommes; et le rupia se présente sous ce même aspect. Simi-

litude absolue de ces trois séries de lésions, tant par leurs caractères objectifs appréciables par l'œil et le toucher que par leurs caractères histologiques.

Ainsi, voilà une lésion portant sur les tissus cutanés et sous-cutanés ayant une même époque d'apparition, offrant une structure identique, revêtant, en un mot, toutes les analogies d'aspect des lésions viscérales plus profondes, et l'on pourrait hésiter à la considérer comme appartenant franchement à la période dite tertiaire! Voilà une lésion qui se montre dix ans après le début d'apparition de la syphilis, et il pourrait y avoir doute ou hésitation! Le tissu de ce rupia est un tissu syphilitique en tous points semblable à celui qui constitue les gommes du foie et du poumon. Epoque tardive d'apparition, simultanéité de développement, aspect extérieur identique, structure absolument la même : voilà en résumé tous les caractères qui s'imposent à l'esprit.

De là au traitement, il n'y a qu'un pas.

L'iodure de potassium doit faire tous les frais, ou tout au moins les frais principaux. Les syphiliographes, quand ils emploient l'iodure de potassium pour des lésions gommeuses, augmentent rapidement la dose; 1 gramme le premier jour, 2 grammes le deuxième jour, puis 3 grammes, puis 4 grammes et quelquefois jusqu'à 5 et 6 grammes, suivant les cas.

Pas un médecin, à coup sûr, n'hésiterait à employer cette formule vulgaire que nous avons rappelée en présence des gommes viscérales. Pourquoi ne le ferait-on point pour le rupia?

D'abord, pour le cas que nous rapportons, cela devait être fait, et n'y aurait-il eu sur l'organisme que cette seule lésion appréciable, le traitement par l'iodure de potassium à dose rapidement croissante devait être institué. Toute la question se résume donc dans ce fait : quelle est la véritable nature du rupia? Est-il toujours représenté par des lésions dites gommeuses, ou bien en existe-t-il d'autres variétés appartenant à la forme pustuleuse? Seul, l'examen anatomique et histologique aidé de l'évolution entière de la maladie pourra éclaircir ce point de doctrine et enrichir la science d'une thérapeutique vraiment rationnelle.

SUR UN CAS

DE

PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE

A FORME APOPLECTIQUE D'ORIGINE BULBAIRE

Note communiquée à la Société de Biologie, le 10 août 1872,

PAR

M. A. JOFFROY.

A. De la signification de ces mots : paralysie labio-glosso-laryngée.

L'histoire du groupe symptomatique que l'on désigne généralement sous le nom de paralysie labio-glosso-laryngée n'est pas encore complète. Lorque M. Duchenne (de Boulogne) attira l'attention sur ce point, l'anatomie normale du bulbe était fort imparfaitement connue et, comme cette connaissance était indispensable pour faire l'anatomie pathologique, il en est résulté que cet auteur, manquant d'appui, ne pouvait qu'ignorer la nature de la maladie singulière qu'il observait. Il est juste cependant de rappeler qu'il soupçonna que la lésion correspondant à ces symptômes se trouvait dans le bulbe. Mais quelle était dans le bulbe la situation précise de cette lésion? quelle en était la nature? quelle en était la cause? C'étaient là autant d'inconnues. Dans ces circonstances, M. Duchenne voulut en faire une entité morbide, et, lorsqu'il eut à observer le développement concomittant des symptômes de la paralysie labio-glosso-

laryngée et de l'atrophie musculaire des membres, il crut que « le hasard seul, une simple coïncidence, avait réuni ces deux espèces morbides distinctes. »

Plus tard, Trousseau, tenant compte de ce fait que la paralysie labio-glosso-laryngée s'accompagnait fréquemment de l'atrophie des membres, survenant avant ou après la paralysie de la langue, tenant compte également de l'identité des lésions trouvées du côté de la moelle dans un cas et du côté du bulbe dans l'autre cas (l'atrophie des racines nerveuses), combattit la manière de voir de M. Duchenne pour affirmer que « ces états morbides ne sont que des variétés de paralysie médullaire ou bulbaire, dont l'expression anatomique paraît unique, à savoir l'atrophie des racines motrices. » Ainsi, pour Trousseau, il existait une entité morbide, dont la caractéristique anatomique était l'atrophie des racines nerveuses. Et suivant que l'atrophie des racines nerveuses se développait en tel ou tel point de la moelle ou du bulbe, on avait de l'atrophie musculaire des membres ou de la paralysie labio-glosso-laryngée. Cette manière de voir est très-rationnelle.

Qu'une hémorrhagie cérébrale siége dans les corps opto-striés, dans la protubérance, dans le cervelet ou dans le bulbe, personne ne contestera que malgré le siége différent de la lésion il ne s'agisse de la même entité morbide. Cependant le tableau symptomatique peut complétement changer avec le siége de la lésion.

Depuis l'époque où Trousseau avait formulé cette opinion d'après laquelle la paralysie labio-glosso-laryngée n'est qu'une des manifestations symptomatiques d'une espèce morbide pouvant frapper la moelle et le bulbe, soit isolément, soit simultanément, des recherches minutieuses ont montré que l'atrophie des racines nerveuses n'était qu'une conséquence de l'atrophie des cellules nerveuses dites motrices de la moelle ou du bulbe (1).

---

(1) Il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler ici l'historique de ce point de la question. Chez un malade atteint d'atrophie musculaire progressive, une paralysie labio-glosso-laryngée avec atrophie de la langue étant survenue, M. Lockart Clarke, examinant le bulbe, y vit que les cellules nerveuses du noyau de l'hypoglosse et des noyaux voisins étaient en voie d'atrophie et qu'un certain nombre de ces cellules avait disparu. Il signala ce point d'anatomie pathologique sans insister sur sa signification. En 1869, M. Charcot et moi, ayant

Dans un mémoire que nous avons publié sur ce sujet avec M. Duchenne (de Boulogne), nous avons établi que l'atrophie des cellules nerveuses était aiguë ou chronique. Il n'est pas prouvé qu'il existe dans le bulbe d'atrophie aiguë des cellules nerveuses. Quant à l'atrophie chronique, elle peut se manifester d'abord soit dans la moelle, soit dans le bulbe. Mais il est très-fréquent de voir cette lésion se propager, comme par voie de continuité, de la région cervicale de la moelle à la région bulbaire. Il ne semble pas moins fréquent, dans les cas où le bulbe est primitivement frappé, de voir l'atrophie des cellules nerveuses se progager à la moelle et parfois même se généraliser de façon à occuper la plus grande étendue de l'axe bulbo-spinal. C'est dans ce dernier cas que la paralysie labio-glosso-laryngée se complique d'un affaiblissement général des membres, qui se traduit à l'autopsie par une dégénération graisseuse d'un nombre plus ou moins grand de fibres musculaires, cette lésion se retrouvant dans la plupart des muscles des membres et du tronc.

Il est donc incontestable que dans l'espèce morbide dont la caractéristique anatomique est l'atrophie chronique des cellules nerveuses

---

à examiner un cas semblable, nous avons vu les mêmes lésions et établi leur signification au point de vue de la physiologie pathologique (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, 1869. Charcot et Joffroy, *Sur deux cas d'atrophie musculaire progressive*). La même année, au Congrès d'Inspruck, M. Leyden fit une communication sur la paralysie labio-glosso-laryngée. C'est en vain qu'on y chercherait la moindre allusion aux cellules nerveuses des noyaux de l'hypoglosse et des autres nerfs bulbaires, aux altérations atrophiques dont elles sont le siége et aux phénomènes paralytiques et atrophiques qui en sont la conséquence directe du côté des muscles. L'année suivante, M. Charcot pour un cas, M. Duchenne (de Boulogne) et moi pour un second cas, reconnaissions que cette altération était constante lorsque les symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée à marche lente et progressive étaient les premiers à apparaître et formaient à peu près à eux seuls toute la maladie. Ce n'est qu'après ces publications, toutes faites dans les ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, que M. Leyden présenta la question sous son véritable jour. Nous n'aurions pas mis ici ce résumé historique si l'on avait toujours tenu compte de l'ordre d'apparition des travaux que nous venons de citer. Ajoutons qu'une observation récente de M. Gombault (ARCH. DE PHYSIOL.) confirme encore notre manière de voir.

de la moelle et du bulbe, ce que l'on décrit isolément sous le titre de *paralysie labio glosso-laryngée*, n'est qu'un groupe symptomatique, et que si, dans certaines circonstances (bien rares en réalité), ce groupe symptomatique a été la seule manifestation de la maladie, très-fréquemment, il y a en même temps d'autres symptômes du côté des membres.

Sous le nom de paralysie labio-glosso-laryngée, on ne désigne donc qu'un assemblage de certains symptômes. Or, pour faire l'histoire d'un symptôme ou d'un groupe symptomatique, on doit l'étudier dans toutes les différentes espèces morbides où il peut se montrer. Nous sommes donc autorisé à appeler *paralysie labio-glosso-laryngée* l'ensemble des troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition produits par la paralysie des muscles des lèvres, de la bouche, du pharynx et du larynx, quelle qu'en soit la cause, quelle que soit la lésion qui donne lieu à ces symptômes, et quel qu'en soit le siége. Qu'il s'agisse de l'atrophie chronique des cellules nerveuses, ou bien des modifications produites par l'embolie ou la thrombose dans les artères vertébrales ou leurs branches, qu'il s'agisse d'une hémorrhagie siégeant dans la partie ventriculaire du bulbe, ou d'une compression de cet organe par une tumeur extra ou intra-bulbaire, peu importe; s'il y a paralysie des lèvres, de la langue, du voile du palais et du larynx, on a une paralysie labio-glosso-laryngée, de la même manière, par exemple, qu'on a une hémiplégie, lorsqu'un côté du corps est paralysé, que ce soit à la suite d'une embolie ou d'une thrombose cérébrale, à la suite d'une hémorrhagie cérébrale ou d'une encéphalite, etc.; cela n'importe pas, le groupe symptomatique porte son nom, indépendamment de la cause qui l'a produit, et l'on est obligé d'y adjoindre un qualificatif pour déterminer soit sa nature, soit le siége de la lésion qui lui correspond. On a ainsi l'hémiplégie hystérique, apoplectique, etc.; l'hémiplégie cérébrale, bulbaire, spinale.

De même pour la paralysie labio-glosso-laryngée, on a la forme primitivement décrite qui, correspondant à l'atrophie des cellules nerveuses des noyaux d'origine des nerfs bulbaires, on pourrait l'appeler la forme *protopathique*; on a une autre forme que l'on peut appeler *apoplectique*, et qui correspond, soit à l'embolie des rameaux des artères vertébrales, soit à la thrombose de ces mêmes artères, soit enfin à l'hémorrhagie du bulbe. Vient ensuite une troisième

forme que l'on peut appeler *par compression* et qui est liée à la production d'une tumeur intra ou extra-bulbaire, comprenant soit les noyaux d'origine des nerfs, soit les troncs nerveux eux-mêmes en dehors du bulbe. Enfin, le même groupe symptomatique peut se rencontrer en dehors de toute lésion bulbaire, dans le cas de double lésion cérébrale, comme M. Charcot nous en a montré un exemple. On aura, dans ce cas, la « paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, » donc le diagnostic, pour le dire en passant, semble des plus difficiles, lorsqu'il s'agit d'en faire la distinction avec la « paralysie labio-glosso-laryngée d'origine bulbaire. »

Nous nous hâtons d'ajouter que l'importance particulière de ces différentes formes, et les différences si grandes qui les séparent les unes des autres, nécessitent, pour chacune d'elles, une description spéciale. La symptomatologie, la marche, le pronostic varient, en effet, dans chacun de ces groupes.

Nous tenions à justifier, au début de cette note, la dénomination de « paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique et d'origine bulbaire, » par laquelle nous désignons les troubles de la mastication, de la déglutition et de la phonation, observés chez le sujet dont on va lire l'histoire, et que nous rapportons à une oblitération artérielle, d'origine embolique, siégeant dans les artères vertébrales ou leurs principales divisions.

Nous ajouterons que l'apoplexie du bulbe peut porter plus spécialement à droite ou à gauche, et qu'alors on observera une sorte d'hémiplégie labio-glosso-laryngée, dont la symptomatologie et le pronostic seront bien modifiés. Mais comme, en général, la paralysie n'existe pas exclusivement d'un seul côté, on ne peut séparer ces cas de ceux dans lesquels les deux côtés sont également paralysés. Il convient donc de ne pas confondre l'histoire de tous ces faits sous la même dénomination : « Paralysie labio-glosso-laryngée. »

AFFECTION CARDIAQUE. PERTE SUBITE DE LA VISION DU COTÉ DROIT. TROIS SEMAINES APRÈS, TROUBLES DE LA DÉGLUTITION ET DE LA PHONATION. HÉMIPLÉGIE GAUCHE. AMÉLIORATION DE L'HÉMIPLÉGIE GAUCHE. HÉMIPLÉGIE DROITE. NOUVELLE AMÉLIORATION. PERSISTANCE DE LA PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE.

Obs. — Le nommé Bichon, âgé de 16 ans, né dans le département de la Creuse, maçon, est entré à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Michel nº 8, dans le service de M. Lorain, le 23 mars 1872. Il a tou-

jours joui d'une excellente santé jusque dans ces derniers temps. Il n'a jamais eu de rhumatisme. Il n'a aucun antécédent héréditaire. Il n'est pas syphilitique.

A l'âge de 9 ans, il est tombé du haut d'un arbre élevé et en fut quitte pour quelques contusions.

Il y a trois ans, il tomba de nouveau du haut d'une échelle, se cassa le bras, se contusionna fortement la jambe, mais ne ressentit aucun autre accident.

Voici ce qui l'amène à l'hôpital :

Dans les premiers jours du mois de mars 1872, il y a environ trois semaines, le malade, en se levant, s'aperçut qu'il ne voyait pas clair de son œil droit. Il prétend qu'avec cet œil il ne pouvait distinguer le jour de la nuit. Cependant il travailla comme d'ordinaire. Mais au bout d'une quinzaine de jours, se préoccupant enfin de la perte de la vision du côté droit, il alla chez un spécialiste. Comme il retournait ensuite chez lui, il éprouva des troubles intellectuels, il ne savait plus où aller et soutenait même que sa demeure était à Batignolles, quartier très-éloigné du sien. Ramené chez lui, il tomba deux fois dans les escaliers, et l'on attribua cet accident à la maladresse ou à un manque de précaution.

Mercredi 20 mars. Remarquant chez lui un certain malaise et le voyant refuser de manger, ses parents voulurent, pour le purger, lui faire boire une bouteille d'eau de sedlitz. Mais le malade avait de la difficulté pour avaler, les mâchoires étaient serrées l'une contre l'autre, ne permettant qu'un léger écartement. En un mot, la difficulté pour boire était telle, que son père voulant l'y contraindre, ce garçon, d'un caractère habituellement doux, se prit de colère et se battit vigoureusement contre lui, ce qui prouve qu'alors il n'y avait point de paralysie notable des membres.

Vendredi 22 mars. Sa sœur s'aperçoit qu'il est paralysé à un degré fort marqué de tout le côté gauche, principalement du membre supérieur. En outre, il a uriné au lit. Et ce jour-là le serrement des mâchoires l'a complétement empêché de manger et ce n'est qu'à grand'peine qu'on put lui faire avaler un peu de liquide. On remarque aussi que sa prononciation était notablement gênée. Il entre à l'hôpital le 23 mars.

Dimanche 24 mars. A la visite du matin, on constate une hémiplégie gauche, incomplète, beaucoup plus marquée au bras qu'à la jambe. Le malade peut marcher en boitant, soulève difficilement le bras, mais ne peut pas du tout remuer la main qui est pendante. Il n'y a pas de contracture.

Du côté droit, il ne semble pas y avoir de désordres de la motilité.

Il y a pendant la marche, qui est chancelante, une sorte d'impulsion qui chasse le malade à droite, malgré tous ses efforts. Cette impulsion se produit d'une manière continue, mais à chaque quatre ou cinq pas elle est assez violente pour jeter le malade complétement à droite et même le faire tomber si on ne le retenait. Il y a un léger degré de rotation de la tête à droite, sans déviation conjuguée des yeux.

La sensibilité cutanée semble complétement abolie sur toute la surface du corps; le simple contact, le chatouillement, le pincement, même très-violent, les piqûres, l'application d'un corps métallique froid ne sont pas perçus par le malade.

A la face, on note un effacement des traits, dans tout le pourtour de l'orifice buccal. Il en résulte une sorte d'expression d'hébétude, ou pour mieux dire une absence complète d'expression. Les lèvres sont immobiles. Quand le malade rit, les commissures ne s'écartent pas; quand il veut faire la moue, il les rapproche très-légèrement, la bouche reste entr'ouverte et il ne peut rapprocher la lèvre inférieure et la lèvre supérieure jusqu'au contact. Les arcades dentaires se touchent et le malade ne peut les écarter volontairement, du moins que fort peu. Avec le manche d'une cuiller on peut, en déployant peu de force, les écarter suffisamment pour voir la langue et le voile du palais. La langue est immobile sur le plancher, le voile du palais n'est pas dévié et se contracte ainsi que le pharynx par l'excitation directe du fond de la bouche.

Nous venons de dire que le malade ne pouvait ouvrir la bouche. Quand il veut faire ce mouvement, il fait de grands efforts, renverse fortement la tête en arrière et n'arrive qu'à augmenter la contracture. D'autre part, lorsque le malade est tranquille dans son lit, on le voit à certains moments bailler largement, et ouvrir la bouche aussi grande que possible. En outre, si le malade prend un morceau de pain ou de viande de la main droite et le porte à sa bouche comme pour manger, il l'ouvre facilement et peut même introduire ainsi jusqu'à quatre doigts dans sa bouche. Ainsi donc certains mouvements réflexes et instinctifs ne sont pas abolis.

Le malade avale difficilement les liquides. Lorsqu'ils sont introduits dans la bouche, ils tombent en partie dans l'arrière-bouche, le fond du pharynx et l'œsophage en faisant entendre un bruit de glouglou. Le reste s'écoule au dehors le long des commissures labiales. Il n'en revient pas par le nez. Parfois, mais pas toujours, le malade avale de travers, alors survient un accès de toux.

Il ne peut pas avaler d'autres matières solides que de la soupe ou du potage. S'il met dans sa bouche un morceau de pain, il le mâche

tant bien que mal jusqu'à ce qu'il tombe soit en dedans, soit en dehors des arcades dentaires, puis il semble l'oublier là. Un morceau de pain assez volumineux resta ainsi derrière les dents, sur sa langue, pendant une demi-heure, après quoi je le retirai très-difficilement à cause de la contracture.

Le sens du goût est normal.

Le malade parle d'une façon presque incompréhensible, et dont on peut soi-même se rendre compte en parlant sans presque remuer les lèvres ni la langue. En outre, il ne peut donner à sa voix un ton ni fort ni élevé.

La salive est en partie avalée, par un mouvement de déglutition très-marqué. L'autre partie s'écoule au dehors le long des commissures. La position de la tête a beaucoup d'influence sur ce résultat.

La partie supérieure de la face est mobile et exprime les sentiments du patient. Il n'y a pas de déviation des yeux, pas de strabisme, pas de paralysie des paupières. Le clignement se fait normalement. Mais encore ici il y a une désobéissance très-marquée aux ordres de la volonté. Lorsqu'on demande au malade de fermer les yeux, il fait des efforts infructueux, et souvent il est obligé de porter la main à ses yeux pour pouvoir les fermer.

La pupille droite est très-dilatée, et la lumière est presque sans influence sur son diamètre.

La pupille gauche est moyennement dilatée, mobile, quoique légèrement paresseuse.

La vision semble normale à gauche, tandis qu'à droite, dans toute l'étendue du champ visuel, elle est considérablement affaiblie. Cependant le malade distingue encore la lumière d'une bougie. Peut-être aussi distingue-t-il un peu les gros objets.

L'ouïe est très-considérablement affaiblie du côté droit.

Le malade reste couché dans son lit mais sans délire, sans agitation, et aussi sans affaissement. L'intelligence ne semble pas très-vive : elle est probablement affaiblie.

Le malade est constipé et n'a pas été à la garde-robe depuis cinq jours. Il urine involontairement au lit.

Le cœur bat violemment; à chaque battement la pointe soulève fortement la paroi thoracique; il ne semble pas augmenté de volume. On ne perçoit pas de frémissement à la main, et à l'auscultation on entend un bruit de soufflet, intense, assez rude, ayant son maximum à la pointe, mais s'entendant aussi à la base et sur toute la surface de la poitrine tant en avant qu'en arrière. Il n'y a pas de propagation du bruit de soufflet dans les vaisseaux thoraciques. A la base les bruits sont normaux et se distinguent nettement du bruit de souffle.

Le pouls est normal, régulier, et bat 74 fois à la minute.

Répétons que le malade n'a jamais eu de rhumatisme. Il n'a jamais éprouvé de palpitations. Les jambes n'ont jamais été et ne sont pas enflées.

L'urine ne renferme ni sucre ni albumine.

L'examen des poumons et de l'abdomen ne présente rien à noter.

La température rectale est de 37°,6.

La respiration est facile, régulière; 18 inspirations par minute.

Mardi 26 mars. M. Lorain et moi, nous priâmes M. Vulpian de venir examiner ce malade. Voici ce qui arriva : Pendant l'examen, nous l'auscultâmes tour à tour, et nous pûmes constater le bruit de soufflet tel qu'il est décrit plus haut. On fit ensuite lever le malade pour le voir marcher, après quoi il se recoucha. L'un de nous l'ausculta immédiatement, pensant trouver le souffle de la pointe du cœur encore plus intense. Ce souffle avait complétement disparu, comme purent le constater toutes les personnes présentes; mais remuant le malade et le faisant changer de position, le bruit du souffle reparut. Les jours suivants je parvins à déterminer dans quelles positions (couché sur le côté droit) le souffle avait son maximum, et dans quelles autres positions (couché sur le côté gauche) il avait son minimum, car au bout de quelque temps il devint impossible de le faire disparaître complétement.

Le pouls reste normal, régulier, bat 66 fois à la minute. La température rectale est de 38 degrés.

L'anesthésie a diminué; les autres phénomènes paralytiques n'ont pas changé.

Le malade a depuis la veille, de temps en temps, des vomissements de matières bilieuses.

La constipation persiste, le malade ne va à la garde-robe que sous l'influence des purgatifs.

1er avril. L'état du malade n'a pas changé d'une façon notable. Les phénomènes du côté des lèvres, des mâchoires, de la langue et du pharynx sont les mêmes. Ce que le malade avale le plus facilement, ce sont des potages dont la consistance est assez grande.

Le côté gauche de la face est moins paralysé que le droit. Quand le malade rit, il soulève de ce côté la commissure, et le pli naso-labial est assez bien marqué, tandis qu'à droite il y a immobilité de ces mêmes parties.

Les phénomènes oculaires sont les mêmes; la vision est toujours très-incomplète du côté droit, et la pupille plus distendue.

L'ouïe est toujours affaiblie à droite.

L'anesthésie disparaît, à tel point que le malade sent même les

excitations peu douloureuses; mais il faut ajouter qu'il lui est impossible d'indiquer le point de départ de ces sensations. Il va jusqu'à ignorer si l'excitation a eu lieu à droite ou à gauche.

Toujours paralysie de la vessie, sans rétention d'urine. Constipation habituelle.

Les vomissements ont disparu.

Le pouls et la température restent normaux, variant le premier de 60 à 80, et la seconde de 37°,4 à 37°,8.

L'impulsion à droite pendant la marche a disparu.

Pas d'eschare fessière; à peine un peu d'érythème.

5 avril. Légère amélioration; le malade, pendant le jour, demande le bassin et l'urinal lorsqu'il éprouve le besoin d'aller à la garde-robe ou de vider sa vessie.

6 avril. Le soir vers six heures, le malade est pris d'un grand frisson, avec claquement de dents, durant près d'une demi-heure. La nuit est, malgré cela, assez bonne. Ce jour-là on avait déjà noté qu'il parlait plus mal que les jours précédents.

7 avril. Le malade est revenu à son état antérieur, sauf pour ce qui est de la parole qui reste plus défectueuse. En revanche le malade ne gâte plus que la nuit.

20 avril. Le malade qui ne peut, en somme, se nourrir qu'imparfaitement, s'affaiblit d'une manière visible. Il tousse très-facilement quand il avale et rejette ainsi presque toute sa nourriture. Il a beaucoup maigri. La paralysie est bien plus marquée, ce qui tient peut-être simplement à l'affaiblissement général.

M. Abadie fait l'examen des yeux à l'ophthalmoscope :

A gauche, le fond de l'œil est normal.

A droite, les veines présentent leur calibre normal, mais les artères sont réduites au tiers ou au quart de leur volume. Elles sont perméables et ne présentent pas sur leur contour les dépôts blanchâtres décrits dans le cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine. La papille est en voie d'atrophie, elle présente une teinte blanchâtre, et ses bords sont un peu diffus. La vision est peu nette, cependant le malade distingue les gros objets. Il s'est produit du côté de la vue une amélioration sur son état à l'entrée.

26 avril. L'état du malade s'est considérablement aggravé cette semaine. Il est obligé de rester constamment couché. L'hémiplégie est devenue complète à gauche. A droite, où depuis un certain temps on avait remarqué une certaine faiblesse, et surtout une grande maladresse de la main et des doigts, on note actuellement une hémiplégie incomplète plus marquée au bras qu'à la jambe, et assez comparable pour son intensité à celle du côté gauche lors de l'entrée du

malade à l'hôpital. L'amaigrissement est très-marqué. Le malade ne peut presque plus rien prendre. Le pouls est petit, dépressible, fréquent, irrégulier. La température rectale est descendue progressivement à 36 degrés. Le malade gâte de nouveau jour et nuit.

28 avril. On nourrit le malade à la sonde. On lui fait prendre dans la journée deux litres de lait, deux litres de bouillon, 400 grammes de vin.

10 mai. Le malade est mieux depuis qu'on le nourrit à la sonde; il remue un peu ses membres paralysés. Pendant l'opération, le malade sécrète de la salive en grande abondance et fait des mouvements de déglutition pour l'avaler en partie.

20 mai. On nourrit le malade avec une nouvelle préparation liquide que l'on fait passer à travers une petite sonde œsophagienne introduite par une narine. Le malade prend ainsi cinq litres en deux repas, contenant : lait, deux litres; bouillon, deux litres; vin, 400 à 500 grammes; viande pilée, 400 grammes, et six œufs.

1er juin. Ce nouveau régime est très-favorable au malade qui a engraissé d'une façon remarquable, et a recouvré des forces. La paralysie du côté gauche, qui était complète, n'est plus que peu marquée.

Mais la paralysie du côté droit est plus accusée, quoique toujours incomplète. Actuellement, ce côté est beaucoup plus paralysé que le gauche.

On ne trouve pas de diminution bien marquée de la sensibilité.

Le pouls et la température centrale ont repris leur chiffre normal.

Quant à la température cutanée, appréciée à la main, elle n'a jamais paru augmentée dans les parties paralysées. Mais actuellement, il est remarquable qu'elle est constamment fort diminuée dans les membres supérieurs, surtout aux mains.

Il y a toujours de la paralysie des sphincters de la vessie et du rectum, surtout la nuit.

Faisons aussi remarquer qu'à différentes reprises on a cherché quel était l'état de la contractilité électrique. Elle a toujours paru normale, aussi bien dans les membres qu'à la face et à la région sus-hyoïdienne.

20 juin. Amélioration notable. Le côté gauche est moins paralysé, le droit l'est toujours un peu plus que le gauche. Mais le malade se lève et se promène.

Même état de l'œil droit. Le malade ne gâte plus pendant la journée.

1er août. L'amélioration s'est maintenue et même a augmenté. Le malade descend dans les cours, fait des commissions dans l'hôpital. Il avale mieux, et peut, à l'aide d'une personne qui le fait manger à

la cuiller, prendre un bol de potage, mais il faut alors un certain temps. En réalité, il ne mange ainsi qu'avec difficulté, mais le progrès réalisé est considérable, puisqu'il y a un mois il ne pouvait prendre qu'une ou deux cuillerées de liquide ou de potage. Du côté de la parole, peu d'amélioration; il fait des efforts pour parler, mais ses mots sont incompréhensibles. Il bave toujours. Le goût est conservé. L'ouïe est très-affaiblie à droite.

Les mains sont toujours froides, faibles et surtout inhabiles; elles ne lui servent que fort peu. Il a besoin d'une personne pour l'habiller, le déshabiller, le faire boire et manger.

Il ne gâte plus dans la journée, mais gâte encore souvent pendant la nuit.

Même état du cœur, avec beaucoup moins d'intensité dans le bruit de soufflet, dont le siége est actuellement au niveau du cœur, entre la pointe et la base.

Toujours hémiplégie plus marquée à droite qu'à gauche.

Tous les muscles répondent bien à la faradisation.

On continue à nourrir le malade à la sonde.

Remarquons en terminant que, depuis son entrée, le malade n'a pas eu d'éjaculation, ni d'érection.

Et que jamais l'urine n'a renfermé ni sucre ni albumine.

30 septembre. Depuis la dernière note, il s'est encore produit de l'amélioration; depuis plus de quinze jours, le malade ne gâte plus, il marche bien, et ses bras ont recouvré une grande partie de leurs forces, ses mains lui sont maintenant de quelque utilité. Mais il y a toujours un certain degré d'incoordination. La température des mains qui, pendant longtemps, était constamment très-basse est aujourd'hui normale.

La déglutition est aussi un peu plus facile. Mais la prononciation des mots est toujours impossible. Il est également impossible au malade de crier fortement.

Les embolies des artères vertébrales ou de leurs branches n'ont pas encore été l'objet d'une étude particulière, aussi croyons-nous devoir faire précéder les réflexions que nous suggère le cas précédent de quelques remarques sur le bulbe et sa circulation.

C. Quelques considérations anatomiques et physiologiques sur le bulbe et sa circulation.

Il ne sera ici question que des points qui se rattachent directement à l'embolie des vaisseaux du bulbe.

Tant que le microscope ne fut pas appliqué à l'étude du bulbe, les

recherches les plus minutieuses des anatomistes n'y purent découvrir ce qui, en somme, est le plus important dans cette portion du système nerveux, les noyaux d'origine des nerfs bulbaires : hypoglosse, facial inférieur, facial supérieur, spinal, pneumogastrique, auditif, trijumeau, moteur oculaire externe et glosso-pharyngien.

On vient de voir que nous distinguions le facial inférieur du facial supérieur. C'est qu'en effet M. Clarke, avec raison, a décrit deux noyaux au nerf facial. L'un est situé dans la partie supérieure du bulbe et se confond avec le noyau du moteur oculaire externe, l'autre est situé dans la partie inférieure, au même niveau que le spinal et la partie inférieure du noyau de l'hypoglosse. L'un anime la partie supérieure de la face, l'autre la partie inférieure. Et ainsi l'on s'explique comment il se fait que, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, il y ait parfois une perte presque absolue de la motilité dans la partie inférieure de la face, alors que la partie supérieure a conservé toute sa puissance motrice.

On peut remarquer de suite que tous les nerfs bulbaires ne sont pas intéressés dans la paralysie labio-glosso-laryngée, un certain nombre seulement sont en général atteints, ce sont l'hypoglosse, le facial et le spinal. Quant aux autres nerfs, ils ne sont paralysés qu'exceptionnellement, ce qui arrive parfois pour le moteur oculaire externe, ou incomplétement, comme on le rencontre assez fréquemment pour le pneumogastrique. Le développement de la paralysie de ce nerf entraîne en effet à sa suite des symptômes graves, qui ne permettent pas à la lésion qui les détermine de prendre un grand développement sans que la mort survienne. C'est là un des motifs qui expliquent pourquoi les troubles respiratoires et circulatoires se rencontrent toujours dans les formes lentes et progressives de la paralysie labio-glosso-laryngée, tandis qu'ils semblent toujours manquer dans la forme apoplectique. L'atrophie des cellules nerveuses ou la compression par une tumeur déterminent des troubles paralytiques, d'abord très-légers, qui peuvent exister pendant longtemps avant d'être assez intenses pour devenir mortels, tandis que l'apoplexie détermine des troubles subits, qui atteignent du coup toute leur intensité, qu'il s'agisse de l'hémorrhagie ou de l'obstruction d'un vaisseau par embolie. Il n'y aurait guère que dans l'obstruction par thrombose que des troubles circulatoires pourraient se produire lorsque l'artère n'est encore que rétrécie et la circulation déjà insuf-

fisante. Mais alors la paralysie labio-glosso-laryngée n'existe pas encore, et l'on peut même prévoir qu'elle n'existera pas et que l'obstruction artérielle déterminera une mort sinon subite, du moins très-rapide. L'auditif, le trijumeau et le glosso-pharyngien ne sont pas, en général, paralysés d'une façon notable.

En dernière analyse, il se trouve donc que ce sont les nerfs hypoglosse, facial, spinal qui sont lésés dans la paralysie labio-glosso-laryngée. Il faut y ajouter le nerf pneumogastrique lorsqu'il ne s'agit pas de la forme apoplectique. Et l'anatomie montre que les noyaux d'origine de ces quatre nerfs se trouvent groupés l'un près de l'autre dans un espace très-restreint. Si l'on ajoute qu'ils sont situés très-près de la ligne médiane, on pourra alors se faire idée de l'importance que possède cette portion très-limitée du bulbe, qui tient sous sa dépendance la mastication, la déglutition, la phonation, la circulation et la respiration.

Un tel assemblage n'a rien d'étonnant et les physiologistes l'avaient prévu avant que les anatomistes n'aient pu le démontrer. Dans un simple mouvement de déglutition, que se passe-t-il? La respiration s'arrête, le larynx se porte en avant et en haut, en même temps que la base de la langue se porte en arrière et en bas et protége, en l'obstruant, l'ouverture du canal respiratoire, c'est alors que tous les muscles du pharynx se contractent brusquement. Quels sont donc les nerfs qui animent les nombreux muscles qui exécutent toute cette série de mouvements? On voit successivement entrer en jeu le *pneumogastrique* pour l'arrêt de la respiration, le *spinal* pour le mouvement d'ascension du larynx, l'*hypoglosse* pour le mouvement qui anime la base de la langue au-dessus de l'orifice laryngé, et enfin les nerfs *masticateur, facial* (1), *spinal* et *hypoglosse* lors de la contraction des muscles du pharynx.

Or la déglutition est un acte réflexe et, par conséquent, le résultat de l'excitation d'un *centre de déglutition* qui se trouve formé par la

---

(1) Le facial inférieur entre surtout en jeu dans la préhension des aliments liquides ou solides. Son action s'exerce aussi pendant la mastication pour ramener les matières alimentaires sous les dents. Mais sa participation à la déglutition est établie incontestablement par ce fait que le facial, nerf essentiellement moteur, envoie des rameaux anastomotiques au glosso-pharyngien.

réunion des noyaux de tous les nerfs que nous venons de nommer. Voilà par quel raisonnement la physiologie avait prévu que les noyaux de tous ces nerfs se trouvaient probablement réunis dans un même point et reliés étroitement entre eux.

C'est cette disposition anatomique qui fait qu'une lésion très-minime peut à la fois suspendre le jeu régulier de la mastication, de la déglutition, de l'articulation des sons, et, dans certains cas, produire en outre des troubles du côté de la circulation et de la respiration ou du côté de la vision.

Il nous reste maintenant à examiner quelle est la circulation du bulbe. A ce point de vue, le bulbe peut être considéré comme un intermédiaire entre la moelle et l'encéphale. Dans l'encéphale on ne voit pas, comme dans le rein ou la rate, des artères d'un certain calibre pénétrer dans la substance nerveuse pour s'y diviser. C'est au niveau de la pie-mère que les artères se divisent en branches plus petites, soit dans les anfractuosités des circonvolutions, soit dans les scissures. Mais néanmoins leur rapport avec la substance cérébrale est tel, qu'il se forme là des infarctus par oblitération vasculaire comme dans la rate ou les reins. On a déjà signalé depuis longtemps combien était différente la circulation rachidienne, et cette différence est si grande que l'on en est encore à trouver, en dehors des faits expérimentaux, un cas de ramollissement de la moelle suite d'embolie. Les artères spinales sont, en effet, très-nombreuses et en même temps de très-petit calibre, et ce ne sont même que les collatérales très-fines de ces artères qui pénètrent dans la substance médullaire. Comme toutes ces artères spinales, tant antérieures que postérieures, sont largement anastomosées, comme, d'autre part, elles ne tiennent sous leur dépendance qu'un territoire fort restreint, il résulte que la suppression brusque du cours du sang dans l'un de ces vaisseaux se trouve sans effet par le fait même de ces nombreuses et fines anastomomes.

Telle est la circulation de la moelle, telle est, à peu de chose près, la circulation du bulbe. Cependant certaines circonstances anatomiques établissent pour ainsi dire une transition, au point de vue des changements du mode de circulation, entre la moelle et l'encéphale. Pour la moelle dorsale et lombaire, les artères spinales émanent d'un grand nombre de troncs différents, des artères intercostales et lombaires ; pour la moelle cervicale, elles émanent encore de sources

multiples, des artères vertébrales, de la cervicale ascendante ou des divisions prévertébrales de la pharyngienne inférieure; pour le bulbe, au contraire, elles viennent directement et uniquement du tronc de l'artère vertébrale. Telle est, en effet, l'origine habituelle du *rameau spinal postérieur*, qui, se détachant de la vertébrale sur les côtés du bulbe, se divise en rameau ascendant se distribuant sur les bords du quatrième ventricule et en rameau descendant qui descend sur la face postérieure de la moelle cervicale. De son côté, le *rameau spinal antérieur* naît également de la vertébrale, un peu avant la formation du tronc basilaire. Le *rameau spinal antérieur* du côté droit et celui du côté gauche descendent en convergeant au devant du bulbe et, s'anastomosant à la façon des vertébrales, constituent un tronc unique, nommé *médian antérieur du rachis*. A la partie supérieure de l'artère vertébrale prend encore naissance l'*artère cérébelleuse inférieure et postérieure*, et, dans son trajet très-contourné autour du bulbe, lui fournit de petits vaisseaux plus ou moins nombreux.

La circulation bulbaire est donc entièrement confiée aux artères vertébrales. A cet effet, elle donne naissance à trois rameaux artériels : le rameau spinal antérieur, le rameau spinal postérieur et l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure. C'est de ces troncs secondaires et déjà de petit calibre que se détachent de nombreuses divisions qui s'enfoncent dans le bulbe. Là, comme dans la moelle, ces artères se réduisent rapidement en capillaires. Et ceux-ci, comme dans toute l'étendue des centres nerveux, affectent une disposition différente suivant qu'on les examine dans la substance grise ou dans la substance blanche. Dans la substance blanche, ils forment un réseau à larges mailles; dans la substance grise, ils forment un réseau d'une richesse extrême, les mailles du réseau sont très-rétrécies et il résulte de cette disposition qu'une coupe du bulbe, de même qu'une coupe de la moelle, donnera identiquement le même dessin, soit que l'on examine des pièces colorées au carmin dans lesquelles la substance grise se colore beaucoup plus que la substance blanche, soit que l'on examine des coupes non colorées faites sur un bulbe dont les vaisseaux ont été préalablement injectés au carmin.

La circulation veineuse n'offre aucune particularité à signaler.

Par la description sommaire qu'on vient de lire, on comprend que pour suspendre la circulation dans la moelle par oblitération arté-

rielle, il faudrait des obstacles très-nombreux. Peut-être n'arriverait-on pas même à ce résultat en liant à droite et à gauche les artères intercostales. Ce résultat est donc presque impossible à obtenir pour la moelle, au contraire il est possible quand c'est du bulbe qu'il s'agit. Qu'on suppose, et le fait est réel, qu'une artère vertébrale s'oblitère par thrombose ou par embolie, il en résultera que toute une moitié du bulbe devra pourvoir à sa circulation par ses anastomoses avec la moitié opposée. Dans ces cas, la circulation qui se fait est insuffisante et donne lieu du reste à des symptômes que nous décrirons.

Les courbures que présentent les artères vertébrales à leur entrée dans l'encéphale, en retardant le cours du sang, favoriseront évidemment l'arrêt d'une embolie dans ce point de leur trajet. Mais on ne peut attacher une bien grande importance à l'insertion à angle obtus des branches des vertèbrales sur le tronc principal; car, en définitive, le sang suit cette voie et par conséquent peut y entraîner un corps solide. Cependant il est juste de reconnaître que cette insertion constitue une disposition peu favorable à la production d'une embolie. Les notions d'anatomie sur lesquelles nous venons de nous arrêter expliquent pourquoi les troubles de nutrition consécutifs aux oblitérations artérielles sont communs dans l'encéphale, n'existent pas dans la moelle et peuvent se produire dans le bulbe. Ce sont eux qui forment en grande partie l'histoire de la paralysie bulbaire apoplectique, qui se trouve complétée par l'hémorrhagie bulbaire.

Il est fort intéressant de remarquer que pour l'hémorrhagie comme pour le ramollissement nous ayons les mêmes remarques à faire. L'hémorrhagie primitive cérébrale est très-commune, l'hémorrhagie primitive de la moelle ne semble pas exister (Charcot, Hayem). Dans le bulbe elle est rare.

D. Anatomie pathologique.

Au sujet de l'anatomie pathologique, nous ne ferons que peu de remarques. Un seul fait peut ici fournir quelques notions; c'est celui qu'a recueilli M. Luneau dans le service de M. Proust, qui en a fait l'objet d'une conférence clinique. Dans les détails que renferme l'observation, on ne trouve pas de preuves irrécusables qu'il s'agisse bien d'une embolie, mais que l'oblitération artérielle ait eu lieu d'une

manière ou d'une autre, il est bien certain qu'il en est résulté un ramollissement du bulbe, comme le prouvent les lignes suivantes, empruntées à la communication faite par M. Luneau à la Société de Biologie : « M. Charcot, qui a bien voulu examiner cette pièce, a cherché si la substance médullaire n'était pas altérée au niveau de ces artères oblitérées qui sont les artères nourricières du bulbe. Des fragments pris au niveau du plancher du quatrième ventricule, non loin des noyaux d'origine de l'hypoglosse, du spinal et du facial, ont laissé voir au microscope des corps granuleux et des oblitérations semblables à celles qu'on trouve dans le ramollissement cérébral ischémique. »

La substance du bulbe peut donc se ramollir par le même travail nécrobiotique qui, dans le cerveau, donne lieu au ramollissement ischémique. C'est là un point important à noter. C'est, en effet, le seul fait de ce genre que nous connaissions. Et il ne faudrait pas croire que ce soit le seul dans lequel on ait songé à rechercher si oui ou non le bulbe était ramolli. S'il y a des faits dans lesquels, l'artère vertébrale étant oblitérée et la mort étant survenue, on n'a pas examiné le bulbe à ce point de vue, il en est d'autres dans lesquels cet examen, fait très-soigneusement, n'a révélé aucune altération. Peut-être cela tient-il à ce que, dans certains cas, les rameaux spinaux antérieurs et postérieurs sont oblitérés et qu'ils ne le sont pas dans d'autres cas. Le siége et l'étendue de l'oblitération de l'artère vertébrale seraient donc ici d'une grande importance. Ce sera là un point que devront élucider les faits à venir.

E. Symptomatologie.

Ce qu'il y a de plus frappant dans le fait qui vient d'être rapporté, comme dans les autres observations d'apoplexie du bulbe qui n'ont pas été terminées par une mort subite ou très-rapide, c'est l'ensemble symptomatique, plus ou moins complet suivant les cas, qui mérite le nom de paralysie labio-glosso-laryngée. Il ne sera présenté ici que quelques réflexions sur les différences qui existent entre ceux de ces symptômes signalés dans notre observation et ceux que l'on observe ordinairement dans les cas de paralysie labio-glosso-laryngée appartenant aux diverses formes que nous avons reconnues.

En premier lieu, nous ferons remarquer la contracture des éléva-

teurs de la mâchoire inférieure qui se produisait chez notre jeune malade chaque fois qu'il faisait des efforts pour ouvrir la bouche, contracture telle qu'il n'était pas possible de la vaincre en introduisant entre les arcades dentaires un corps étranger dont on se servait comme d'un levier. En définitive, lorsque la volonté voulait agir sur les muscles abaisseurs, elle agissait sur les élévateurs. Il est probable que l'influx nerveux parti des centres de la volition pour provoquer le mouvement d'abaissement de la mâchoire ne pouvait agir sur le noyau de l'hypoglosse, soit parce qu'il était détruit, soit parce que les voies de communication entre lui et le cerveau étaient interrompues par la lésion bulbaire. La volonté impuissante, faisant de plus grands efforts, arrivait à agir sur les noyaux non détruits voisins de l'hypoglosse et déterminait ainsi des mouvements tout différents de ceux qu'elle voulait produire.

C'est là, du reste, un des caractères particuliers différentiels les plus importants entre la forme nerveuse et la forme apoplectique de la paralysie labio-glosso-laryngée : c'est que dans un cas les noyaux d'origine des nerfs sont annihilés par la lésion des cellules nerveuses, tandis que dans l'autre cas ils peuvent être conservés, la paralysie tenant seulement à ce qu'une lésion située dans leur voisinage a détruit les liens qui les unissaient au centre de la volition.

On trouve là une explication d'un autre symptôme non encore signalé et plein d'intérêt. En se reportant à notre observation, on peut voir en effet que le malade qui était incapable de faire volontairement le mouvement d'abaissement de la mâchoire était pris parfois, quelques instants après ces tentatives infructueuses, d'un bâillement des plus prononcés. D'autre part, si le malade prenait dans ses doigts un morceau assez volumineux de pain ou de viande, il l'introduisait facilement dans sa bouche, les arcades dentaires s'écartant alors suffisamment pour permettre le passage de ces matières alimentaires. Les mêmes mouvements que la volonté était incapable de produire pouvaient donc avoir lieu sous l'influence d'une excitation périphérique. Paralysie du mouvement volontaire et persistance de la motilité réflexe, voilà donc ce que l'on observe. Ce fait est fréquent pour les membres inférieurs en particulier. Dans beaucoup de cas de paraplégies on a noté ce symptôme, et M. Brown-Séquard en particulier l'a fort bien analysé dans son livre sur les paraplégies et en a indiqué la valeur séméiologique. Ce n'est du reste, comme l'a

fort bien démontré cet illustre physiologiste, que la répétition du fait expérimental suivant : Faites une section complète de la moelle, en avant du renflement lombaire. Les membres postérieurs seront paralysés, la volonté sera sans action sur eux, mais la motilité réflexe persistera. Détruisez alors le renflement lombaire, il y aura à la fois paralysie de la motilité volontaire et réflexe.

Lorsque les noyaux d'origine des nerfs bulbaires sont atteints par l'atrophie chronique des cellules nerveuses, ils se trouvent dans le cas du renflement lombaire qui est détruit. Les muscles soustraits à l'empire de la volonté ont également perdu leur motilité réflexe. Il en est de même si dans l'apoplexie bulbaire les noyaux d'origine des nerfs se trouvent compris dans l'aire de la lésion. Mais si au contraire cette lésion se trouve située dans le voisinage de ces noyaux, elle pourra fort bien mettre ces noyaux dans les conditions du renflement lombaire qui n'est pas détruit, mais qui est seulement séparé du centre de volition.

Nous le répétons, il ne peut pas y avoir dans le fait de la conservation de la motilité réflexe un caractère constant de l'apoplexie bulbaire, mais ce que nous croyons constant, c'est l'abolition de la motilité réflexe dans tous les muscles paralysés, lorsqu'il s'agit de la paralysie labio-glosso-laryngée à forme protopathique, c'est-à-dire avec atrophie des cellules nerveuses.

On peut déduire de ces considérations théoriques une donnée clinique conforme à ce qui a été observé chez notre malade. Si dans l'apoplexie bulbaire les noyaux sont en général intacts et seulement séparés du centre de la volition, il faut s'attendre à ce que la nutrition des muscles soumis à l'action de ces noyaux ne soit que peu modifiée. On ne doit y remarquer que ce que l'on remarque dans un côté du corps paralysé à la suite d'une hémiplégie de cause cérébrale (ramollissement ou hémorrhagie), une sorte d'atrophie générale, peu prononcée, avec conservation de l'excitabilité électrique. C'est en effet ce qui se trouve noté dans notre observation.

D'autres différences nous restent à signaler entre la paralysie labio-glosso-laryngée causée par l'apoplexie du bulbe, et la forme protopathique de cette même paralysie. L'impuissance motrice des muscles de Reisessen est très-fréquente dans la paralysie labio-glosso-laryngée à marche progressive et symptomatique de l'atrophie des cellules nerveuses. Elle est, au contraire, très-rare

et exceptionnelle dans la forme qui nous occupe. Il est également exceptionnel de trouver dans cette dernière forme une grande fréquence du pouls avec faiblesse et irrégularité des pulsations et tendance à la syncope, comme on le trouve signalé à la fin de l'histoire de chacun des malades qui ont la forme lente et progressive de la maladie. Nous avons donné plus haut les motifs physiologiques de cette différence.

Théoriquement, on devrait cependant observer, sinon de la faiblesse et de l'irrégularité dans les battements du cœur, du moins une certaine augmentation dans le nombre des pulsations. C'est là le résultat que produit l'arrachement du spinal, et l'on est porté à supposer qu'il devrait en être de même quand on constate des symptômes démontrant que le noyau du spinal est altéré. Cependant le pouls présente en général ses caractères normaux, ou du moins ceux qu'il présentait avant l'attaque. Il est juste d'ajouter que, dans la plupart des observations d'apoplexie du bulbe, ce nombre des pulsations n'est pas donné et qu'il y a lieu d'attendre de nouveaux faits.

Enfin la dernière différence que nous signalerons ici entre la forme protopathique et la forme apoplectique de la paralysie labio-glosso-laryngée est la suivante. C'est que dans le premier cas on n'observe pas, et que, dans le second, il est très-commun d'observer des symptômes dénotant une lésion plus ou moins étendue du cervelet. Chez notre malade, nous avons eu des vomissements répétés pendant un temps assez long, et une propulsion du malade à droite. L'anatomie nous explique cette participation du cervelet en nous montrant l'origine presque commune des rameaux spinaux antérieurs et postérieurs qui vont au bulbe, et des artères cérébelleuses postérieures et inférieures.

Quant à l'urine, elle ne présente jamais de modifications profondes, ni dans sa composition, ni dans sa quantité. Elle fut l'objet d'un examen attentif et fréquemment répété chez notre malade, et toujours sa composition nous a paru normale. Dans aucun des cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique ou nerveuse, on n'a signalé la présence de sucre ni d'albumine, sauf chez un malade qui avait en même temps une maladie de Bright.

F. Diagnostic.

Nous ne chercherons pas à justifier longuement le diagnostic que nous avons porté. Il s'agit d'un malade ayant une affection cardiaque, chez lequel surviennent des troubles de la vision du côté droit qui ne peuvent guère s'expliquer que par une obstruction artérielle. Quelques jours plus tard, apparaissent des troubles évidemment dus à une lésion bulbaire.

Comme nous rejetons de suite l'idée d'une hémorrhagie du bulbe ou d'une thrombose de l'artère vertébrale à cause de l'âge du sujet, comme nous rejetons également l'idée d'une tumeur à cause de la grande rapidité, nous dirions presque de la soudaineté des accidents, il ne nous reste à adopter que l'idée d'une embolie des artères nourricières du bulbe. Le fait d'une obstruction artérielle probable (perte de la vision du côté droit), survenue quelques jours auparavant, nous confirme dans ce diagnostic.

Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu, dans ce cas particulier, de songer à autre chose; cependant nous indiquerons ici une des difficultés les plus grandes que l'on puisse rencontrer dans le diagnostic de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Lorsqu'il existe dans l'encéphale des foyers multiples d'hémorrhagie où de ramollissement et qu'il s'en trouve du côté droit et du côté gauche, il en résulte une double hémiplégie et une double paralysie faciale. Les lèvres, la langue et le voile du palais étant dans ces circonstances plus ou moins paralysés, il pourra parfois être difficile de distinguer ces cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale de ceux d'origine bulbaire. Dans ces cas très-difficiles, le diagnostic ne pourrait se faire qu'en tenant compte des signes suivants. Lorsqu'il s'agit de foyers multiples d'apoplexie siégeant dans les deux hémisphères cérébraux, l'intelligence est en général profondément affectée. En outre, il est fréquent de trouver un côté de la face moins paralysé que l'autre, et cette différence dans l'intensité de la paralysie se retrouve disposée de la même manière entre la moitié droite et la moitié gauche du corps. Il est inutile de dire que si l'on peut recueillir l'histoire du malade, si l'on apprend qu'une première attaque d'apoplexie *avec perte de connaissance* a été suivie d'une hémiplégie et qu'une seconde attaque semblable a donné lieu à la paralysie du côté opposé, l'erreur n'est plus possible. Mais

en l'absence de tous renseignements, ce qui rend le diagnostic très-difficile dans ces cas, c'est que précisément la paralysie faciale symptomatique d'une apoplexie cérébrale ne frappe elle-même que la partie inférieure de la face. Si donc il y a des foyers d'apoplexie dans les deux hémisphères cérébraux, toute la moitié inférieure de la face sera paralysée et la ressemblance avec la paralysie labio-glosso-laryngée d'origine bulbaire pourra être telle que souvent il ne sera pas possible de porter le dignostic.

G. Pronostic et traitement.

Le pronostic des apoplexies bulbaires ne donnant pas lieu à une mort subite ou rapide, n'a pas la gravité qu'on pourrait lui supposer *a priori*. Cela résulte de notre observation, conforme en cela à la plupart des faits de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire publiés en Angleterre et en France.

Les indications thérapeutiques proprement dites sont nulles; le traitement consiste uniquement à nourrir le malade, et pour cela recourir à la sonde œsophagienne dès les premiers temps de la maladie. Nous recommandons ici la préparation très-nourrissante que prenait notre malade.

H. Bibliographie.

Les réflexions précédentes nous ont été suggérées non-seulement par l'étude de notre malade, mais encore par un certain nombre d'observations, la plupart publiées dans différents recueils. Il n'est peut-être pas sans utilité de donner ici les indications bibliographiques les plus importantes.

Jackson. Clinical Lectures and Reports. London hospital. T. I, 1864. *Illustrations of diseases of the nervous system*; by J. Hughlings Jackson. Obs. X et XI.

Gerhardt. Centralblat, p. 476. 1864.

Martineau. Bulletins de la Soc. méd. chir. de Paris, 1865. *Thrombose des deux artères vertébrales.*

Bordier. Gazette des hopitaux, 1866.

Hérard. Union médicale, 24 mars 1868.

Cornillon. Mouvement médical, p. 415. 1868.

Wilks. Guy's hospital Reports. Vol. XV. 1869. (Ce travail renferme quatre observations importantes.)

Chalmers. Cette observation est citée dans le travail précédent de Wilks.

Charcot in Th. de Déchery (1870). *Quelques formes d'atrophie et de paralysie glosso-laryngées d'origine bulbaire.* Deux observations, p. 67 et 69 (1).

Luneau. Société de Biologie, 1870. Deux observations importantes recueillies dans le service de M. Proust à la Charité.

Leyden. Archiv fur Psychiatrie. Berlin, 1870, p. 678.

Joffroy. Les deux observations encore inédites de la femme Vigneron et de Joséphine C..., recueillies en 1872 à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le docteur Millard.

..... Union médicale, nº 23, 1872. Analyse d'après le British med. Journal.

---

(1) Ces deux malades, dont l'histoire est rapportée en partie dans le travail de M. Déchery, sont mortes à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, qui m'a communiqué les observations complètes avec la relation de l'autopsie. Dans l'un de ces cas, celui de la femme Bauchaud, M. Charcot avait annoncé pendant la vie de la malade que l'on trouverait une oblitération de l'artère vertébrale gauche. Ce diagnostic fut complétement justifié par l'examen anatomique.

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

DE

LA SEPTICÉMIE

COMMUNICATIONS FAITES A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

dans les séances des 14 et 21 décembre 1872;

PAR

MM. VULPIAN, HAYEM, RANVIER et LIOUVILLE.

COMMUNICATION FAITE DANS LA SÉANCE DU 14 DÉCEMBRE.

M. VULPIAN expose à la Société le résultat d'expériences faites au laboratoire de pathologie expérimentale sur la septicémie par le développement dans le sang de vibrions qui s'y multiplient à l'infini. On voit donc qu'il s'agit d'expériences analogues à celles qu'a faites M. Davaine relativement au mécanisme de l'empoisonnement septicémique. Dans une récente communication à l'Académie de médecine, cet expérimentateur a avancé que lorsqu'une fois on avait produit chez un lapin cette intoxication septicémique caractérisée par le développement de ces vibrions, une inoculation faite à un autre lapin avec quelques gouttes de solution au millième, au millionième, au billionième et même au trillionième du sang intoxiqué, déterminait chez l'animal sain les mêmes accidents de septicémie que ceux que l'on avait observés chez le premier animal intoxiqué. L'assertion d'un fait semblable n'a pas laissé que de causer un grand étonne-

ment, on a même été jusqu'à prétendre trouver là des arguments confirmatifs de l'action des dilutions homœopathiques. Mais il n'y a en réalité dans ces expériences aucune preuve à invoquer, rien qui soit capable de faire accorder créance aux affirmation des homœopathes. Il est ici question d'un fait complétement différent. Tandis, en effet, que dans les dilutions homœopathiques, il s'agit d'une substance saline, en général toxique, complétement incapable de se reproduire, dans les expériences de MM Davaine et Vulpian, c'est une substance virulente dont on prend des doses infinitésimales; et même dans ces circonstances, les organismes inférieurs qui existent dans ces liquides peuvent se reproduire en nombre illimité.

Les expériences entreprises par M. Vulpian, avec l'aide de MM. Carville, Troisier et Bochefontaine, sont entièrement confirmatives de celles de M. Davaine, sauf cependant en ce point que M. Vulpian n'a pas obtenu d'effets mortels avec des solutions au delà du millionième.

Les animaux dont on s'est servi sont le lapin et le cobaye. Ce dernier animal a été abandonné parce que les résultats sont moins accentués que chez le premier.

Voici les résultats obtenus sur une série de six lapins :

Un premier animal est intoxiqué par une injection sous-cutanée faite avec 2 gouttes de sang pris dans la veine jugulaire d'un homme mort de gangrène pulmonaire à l'hôpital Saint-Antoine. La mort survient au bout de vingt heures. Le sang renfermait une grande quantité de granulations et de bâtonnets, même pendant la vie.

Un second lapin est intoxiqué par une injection sous-cutanée faite avec du liquide provenant d'un épanchement pleural survenu chez un cobaye intoxiqué en même temps et de la même manière que le premier lapin. On injecta deux quarts de tour de la seringue de Pravaz. Le lapin mourut en moins de vingt heures.

Chez un troisième lapin, on fait une injection sous-cutanée de deux quarts de tour de la seringue de Pravaz, avec une solution au cinquantième du sang du lapin précédent. L'animal meurt au bout de vingt-quatre heures.

Chez un quatrième lapin, on fait une semblable injection avec une solution au millième du sang du troisième lapin. La mort survient au bout de vingt-trois heures.

Un cinquième lapin reçoit sous la peau une injection au millio-

nième du sang du lapin précédent. L'animal est encore intoxiqué, mais les accidents sont moins rapides, la mort n'a lieu qu'après cinquante-deux heures.

Enfin, une injection au billionième, faite de même chez un sixième lapin, avec le sang du cinquième, amène des accidents moins graves, qui finissent par se dissiper. A un moment donné, l'animal a présenté une leucocytose très-marquée.

En faisant l'examen microscopique des dilutions employées, on trouvait lorsqu'elles étaient au cinquantième, au centième, au cinq centième des quantités énormes de granulations et de bâtonnets. Ces derniers étaient cependant beaucoup moins nombreux que les granulations. Dans les dilutions au millième, les granulations étaient encore en nombre fort considérable, ainsi que les bâtonnets. On en trouvait encore d'une façon très-notable dans les dilutions au millionième, mais elles devenaient rares dans les dilutions au billionième.

L'examen du sang montrait, indépendamment du nombre incalculable de granulations et de bâtonnets, des déformations plus ou moins accusées de la plupart des globules sanguins.

Dans les cavités séreuses, il se produit généralement un épanchement séreux plus ou moins abondant dans lequel on retrouve les mêmes vibrions que dans le sang, mais en nombre moins considérable. En outre, dans certains cas rares, M. Vulpian a vu des ecchymoses sous-séreuses peu étendues, constatées dans la cavité abdominale dans des points variés.

Parfois il a rencontré une congestion presque apoplectique dans les poumons, mais jamais ceux-ci n'étaient le siége d'infarctus, non plus que les reins, la rate ou le foie. Si dans certaines expériences analogues on avait trouvé presque toujours des infarctus viscéraux, et si M. Vulpian en avait trouvé lui-même dans des expériences antérieures, cela tient à ce que ces expériences étaient faites, pour la plupart, au moyen d'injections dans les veines, ce qui constitue une condition bien différente de celles dans lesquelles ont opéré dans ces dernières expériences MM. Davaine et Vulpian.

Dans l'intestin, on note une vive injection de la membrane muqueuse et parfois le mucus est lui-même coloré en rouge par le sang.

La rate est plus volumineuse que d'ordinaire, son tissu est boueux, et à l'examen microscopique on y rencontre des vibrions et des bac-

téries en quantité plus considérable encore que dans le sang. Le foie ne présente rien de particulier à l'œil nu, le sang qu'il renferme contient de nombreux vibrions. Les ganglions lymphatiques sont plus volumineux et injectés, surtout ceux qui correspondent à la région ou a été faite l'inoculation. En cet endroit et dans les points voisins, il y a un œdème sous-cutané dont la sérosité renferme des vibrions en quantité d'autant plus considérable qu'on se rapproche davantage de la piqûre faite pour l'inoculation, et là les granulations et les vibrions existent à l'infini. Lorsque l'injection a été faite dans un muscle, ce muscle était fortement altéré dans l'endroit et au voisinage du lieu de l'injection. Il présente là un aspect œdémateux, trouble, et en même temps vergeté de petites taches ecchymotiques, dans une étendue et une profondeur variables. Le liquide d'infiltration du muscle est rempli de granulations et de bactéries : il contient des leucocytes plus ou moins nombreux. Les faisceaux musculaires primitifs offrent un état vitreux et souvent granuleux très-prononcé. Mais que la piqûre soit faite sous la peau ou dans un muscle, c'est dans les tissus voisins de la piqûre que les granulations et les bactéries se développent le plus.

En résumé, M. Vulpian confirme complétement les résultats obtenus par M. Davaine, qui offrent eux-mêmes la plus grande analogie avec ceux obtenus par MM. Coze et Feltz, et formulés très-nettement par eux à propos d'expériences faites avec des liquides infectieux et inoculables.

M. Vulpian dit que la septicémie dont il s'agit dans ses expériences et celles de M. Davaine est caractérisée par la présence de bactéries et constitue en somme une sorte de maladie parasitaire que l'on pourrait désigner sous le nom de bactériémie.

Outre les expériences antérieures de MM. Coze et Feltz, M. Vulpian rappelle les expériences qu'il a faites sur des grenouilles avec la cyclamine et qui l'avaient conduit au même résultat. Le manuel opératoire était ici un peu changé. M. Vulpian déposait la cyclamine dans l'œsophage de la grenouille, et au bout de deux ou trois jours la mort survenait. Le sang renfermait des quantités considérables de bactéries, comme dans les expériences précédemment décrites, et on les avait constatées pendant la vie dès le second jour. En inoculant à une seconde grenouille le sang de la première, elle mourait de même, après avoir présenté dans son sang un développement de

bactéries et ainsi de suite. Ces dernières expériences ne diffèrent en somme des premières pour les faits les plus importants que par ce point que le développement des bactéries chez la première grenouille s'obtenait au moyen d'une substance toxique et non pas d'une substance putride.

Le mécanisme de la putréfaction des bactéries dans ce cas est analogue à celui que M. Claude Bernard a le premier indiqué pour les substances vésicantes. L'épithélium, au contact de la cyclamine, se gonfle, se détache, se désagrège, se mêle au mucus, qui se putréfie sur place et devient ainsi une source favorable au développement des bactéries, qui de là passent dans le sang et amènent des accidents mortels.

M. Vulpian pense que peut-être ce sont des accidents de même nature qui se développent chez les pêcheurs à la suite des piqûres que fait un poisson de mer, la petite vive, en redressant sa nageoire dorsale armée de piquants acérés. Tous les médecins des ports de mer connaissent les accidents graves qui peuvent en résulter et dont le phlegmon est l'un des plus communs. M. Vulpian a recherché s'il n'y avait pas chez la vive un appareil spécial, analogue par exemple à celui du scorpion. Il n'existe rien de semblable, seulement le mucus dont est toujours imprégné la nageoire renferme constamment des bactéries, et c'est peut-être à leur présence dans le mucus introduit par la piqûre que doivent être rapportés tous les accidents, comme dans les expériences de M. Davaine.

M. Vulpian ajoute qu'il a dernièrement examiné dans son service, à l'hôpital de la Pitié, le sang d'un malade atteint de fièvre typhoïde. Il y a trouvé des granulations mobiles, distinctes, des granulations chyleuses ou graisseuses, et en outre quelques bâtonnets. Il a fait avec ce sang, recueilli en petite quantité sur le malade, une inoculation de quelques gouttes à un lapin sans déterminer aucun accident.

COMMUNICATIONS FAITES DANS LA SÉANCE DU 21 DÉCEMBRE.

M. Hayem, à propos de la communication faite par M. Vulpian, dans la séance du 14 décembre, communique le résultat qu'il a obtenu chez un lapin en répétant une des expériences de M. Davaine.

L'expérience suivante montre que dans ces circonstances on peut obtenir des abcès métastatiques.

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE

29 novembre. Injection à un lapin bien portant de deux gouttes d'une solution au centième du sang d'un lapin mort en 3 jours et demi des suites d'une injection de trois gouttes et demie d'un liquide putride obtenu par la macération d'une grenouille en putréfaction.

30 novembre. Le lapin meurt vingt-deux heures après l'injection.

1er décembre. Autopsie vingt heures après la mort.

Dans le point du dos où l'injection a eu lieu : tache jaunâtre diffuse de plusieurs centimètres d'étendue, produite par l'infiltration purulente du tissu cellulaire sous-cutané, — légère suffusion hémorrhagique dans l'aponévrose du muscle sous-jacent.

Au microscope, on voit dans le tissu cellulaire une quantité énorme de globules de pus et de vibrions (points, bâtonnets ou chaînettes) immobiles ou peu mobiles. A une certaine distance de l'infiltration purulente, il n'existe plus de leucocytes dans le tissu cellulaire ; mais on y trouve encore quelques vibrions.

Dans la sérosité du péricarde, on voit quelques vibrions à peine oscillants ; ils sont assez peu nombreux pour qu'une cause d'erreur soit possible.

Le sang en contient un très-grand nombre sans cause d'erreur possible. Beaucoup d'entre eux sont un peu mobiles ; mais gênés dans leurs mouvements par les globules. Ils sont presque tous très-petits, punctiformes ; quelques-uns cependant ont une forme de bâtonnets.

La sérosité contenue dans l'abdomen renferme aussi, à n'en pas douter, une quantité notable de vibrions.

Dans les poumons : taches rouges étendues dues à une infiltration sanguine diffuse ; au milieu de ces plaques : taches grisâtres difficiles à caractériser.

L'intestin grêle est rouge par places et rempli de matières semi-liquides. La rate et les reins paraissent normaux.

Dans le foie, dont le tissu est fortement congestionné, on voit une vingtaine de petites taches grisâtres qui ressemblent à des tubercules miliaires.

Examinées avec soin à l'état frais, ces taches sont dues à une infiltration du tissu du foie par des globules blancs. Dans le liquide de la préparation faite dans l'eau distillée, il y a une grande quantité de vibrions.

Avec la pointe d'un scalpel, on peut extraire ces petites taches sous la forme d'un petit nodule jaune-grisâtre qui, au microscope, est composé de globules blancs mélangés intimement aux éléments du foie. L'acide acétique fait apparaître dans les globules un, deux ou trois noyaux.

Après trois ou quatre jours de macération dans l'alcool une de ces taches est examinée à l'aide de coupes minces.

Elle est formée surtout par un lobule du foie qui, de la périphérie au centre, est infiltré de globules blancs.

Dans quelques coupes, la veine centrale est encore visible et entourée de cellules granuleuses, tandis que les cellules périphériques ont presque toutes disparu. Les lobules voisins commencent à s'infiltrer également.

Le sang est coagulé dans les veines centrales et périphériques; dans les points voisins de l'abcès, les capillaires et les petits vaisseaux sont remplis de globules blancs et de quelques globules rouges.

En un mot, on trouve dans cette lésion tous les caractères des abcès métastatiques.

M. Hayem montre les préparations histologiques relatives à ces abcès du foie.

Il fait remarquer combien il est intéressant de voir de pareilles lésions se développer avec une aussi grande rapidité. Il ajoute que le fait obtenu par hasard vient compléter l'histoire anatomique de la septicémie du lapin et montrer ainsi ses rapports avec l'infection purulente.

— M. Hayem fait ensuite une seconde communicatton sur le même sujet :

Il lui a paru intéressant de rechercher si les liquides provenant de la putréfaction sans odeur produisait chez le lapin le même résultat que la putréfaction ordinaire à l'air libre et a odeur infecte. A cet effet, il a mis à profit un fœtus de quatre mois expulsé après plusieurs jours de macération.

Ce fœtus était ramolli, grisâtre, en desquamation; mais il ne présentait aucune odeur appréciable.

Entre autres particularités, l'abdomen était rempli d'un liquide roussâtre, sans aucune espèce d'odeur.

Dans ce liquide, on voyait au microscope un grand nombre de

débris cellulaires, des granulations fines, quelques-unes sphériques et brillantes et quelques bâtonnets assez longs (bactéries). Plusieurs de ces petits éléments présentaient un petit mouvement oscillatoire.

C'est à l'aide de ce liquide que l'expérience a été faite, une demi-heure environ après l'expulsion du fœtus et immédiatement après l'ouverture de l'abdomen.

On s'est servi d'une seringue de Pravaz toute neuve.

L'injection fut faite le 11 décembre, à la dose d'une seule goutte sous la peau du dos d'un lapin bien portant.

Le 19 décembre l'animal est trouvé mort.

Autopsie. Pas de lésions appréciables au niveau du point où l'injection a été faite. Il n'y avait même pas trace d'infiltration œdémateuse, lésion signalée par M. Vulpian.

Mais le sang et les liquides épanchés dans le péricarde et le péritoine contenaient des bactéries et des vibrions abondants.

Le liquide du péritoine était roussâtre et il contenait des globules rouges altérés et de nombreux cristaux d'oxalate de chaux.

Le poumon droit présentait dans les deux tiers de son étendue une infiltration sanguine.

Le foie était très-congestionné et il contenait des taches blanchâtres qu'il ne faut pae confondre avec les abcès métastasiques et ne sont autres que des petites tumenrs parasitaires.

La rate et les reins paraissaient à peu près sains. Cette expérience montre bien que la putréfaction inodore possède, chez le lapin, les mêmes propriétés toxiques que la putréfaction ordinaire.

A propos de ces deux communications, il s'élève entre MM. Ranvier et Hayem une discussion dans laquelle ces deux observateurs défendent les opinions qu'ils ont antérieurement émises relativement à la nature des abcès métastatiques.

Pour M. Ranvier, ce sont des inflammations suppuratives interstitielles qui prennent naissance dans divers organes sous l'influence de l'état général. (Soc. de Biologie, octobre 1870.)

M. Hayem soutient, au contraire, l'origine embolique de ces altérations. Pour lui, les globules blancs altérés provenant de la plaie ou des vaisseaux voisins de celle-ci s'arrêtent dans les capillaires des divers tissus et suivant l'irritabilité plus ou moins grande de ces parties, les prédispositions du sujet, les conditions dans lesquelles il

est placé, ces arrêts dans les capillaires déterminent plus ou moins facilement et plus ou moins vite les abcès métastatiques. (V. GAZETTE HEBDOMADAIRE, 9 juin 1871.)

M. Ranvier veut qu'on réserve le nom d'embolies aux caillots, à leurs fragments ou autres particules étrangères qui viennent interrompre brusquement la circulation. Il n'admet pas que des globules blancs ou des organismes inférieurs puissent être considérés comme capables de produire des embolies.

M. Hayem, au contraire, en s'appuyant sur les définitions données par tous les auteurs, soutient que tous les éléments du sang, lorsqu'ils sont altérés, et que toutes les particules étrangères qui circulent dans ce liquide doivent être regardés comme des sources d'embolies.

M. Ranvier rappelle également, à propos de la deuxième communication de M. Hayem qu'il a signalé la présence des bactéries dans les organes des fœtus macérés et que ce renseignement se trouve dans la thése de M. Chantreuil. (*Des applications de l'histologie à l'obstétrique.*)

— M. LIOUVILLE, qui, dans la séance du 14 décembre, a rendu compte, au nom de M. Béhier et en son nom, de faits concernant des expérimentations sur la septicémie, communique le résultat de nouvelles expériences entreprises, également en collaboration avec M. le professeur Béhier, au laboratoire de l'Hôtel-Dieu et concernant quelques nouveaux effets constatés par l'introduction à des lapins de produits septicémiques à des doses très-faibles.

Les conclusions résumées qui ressortent de certaines de ces récentes observations sont : 1° que l'introduction d'une seule goutte de sang infectieux dans le tissu cellulaire sous-cutané peut déterminer, non-seulement un foyer d'infection spéciale par la formation d'un abcès, d'un phlegmon local ; mais une propagation de foyers analogues, distincts les uns des autres et se montrant à des distances même éloignées.

Ainsi dans le cas suivant, pris pour exemple : une goutte de sang de bœuf (chauffé à 39 degrés en moyenne) fut inoculée dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région cervicale postérieure à un lapin vigoureux.

Il mourut en quatre jours et demi (1). Il y eut, outre le phlegmon local, une production de phlyctènes sur les deux oreilles enflammées, principalement sur l'une d'elles. C'étaient des phlyctènes volumineuses, isolées, remplies d'une sérosité roussâtre, quoique cependant très-claire.

2° Or cette sérosité, bien différente du pus, possédait cependant aussi des propriétés septicémiques à un haut degré. Elle était en tous cas plus infectieuse que le sang chauffé, qui avait tué le lapin en quatre jours.

On s'en assura, en en introduisant à un autre lapin vigoureux une goutte dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région cervicale postérieure.

L'animal mourut en deux jours et demi, en offrant des signes non douteux de cette infection : amaigrissement, perte de l'activité, tuméfaction de la face et du cou. Hautes températures. Jetage par le nez; ganglions cervicaux.

L'autopsie offrit de plus les mêmes modifications du sang et les mêmes conséquences viscérales, si nettes et si constantes que, comme aussi M. Vulpian, MM. Béhier et Liouville ont toujours rencontrées, en les cherchant avec un peu d'attention, lorsqu'ils se servaient de sang reconnu infectieux.

Du reste, la composition histologique de cette sérosité, extraite loin du foyer traumatique, permettait de constater la présence de corpuscules animés, de taille et de forme, comme aussi de mouvements variés (bâtonnets et microzyma, fins éléments arrondis ou avec appendice caudal, qui s'agitent dans le liquide ou se réveillent par l'addition d'eau et surtout d'eau tiédie).

L'analogie d'effets paraît ainsi reposer sur une analogie de composition physique, bien révélée par le microscope. Il semble donc s'agir dans ces cas d'une véritable affection générale, pouvant se reproduire expérimentalement. On voit de plus qu'il n'est pas nécessaire d'introduire toutes les parties du sang pour développer l'infection et

---

(1) 15 gouttes d'une solution au vingt millième de ce sang de lapin fraichement autopsié furent injectées dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin vigoureux qui mourut en trois jours et demi, offrant aussi une notable puissance infectieuse.

la puissance infectieuse (quelque constantes et si manifestes que soient toujours les modifications du sang lui-même, même avant la mort de l'animal).

Enfin, MM. Béhier et Liouville se proposent d'établir, sur de nouvelles preuves expérimentales, que d'autres produits exsudés, retirés pendant la maladie de ces animaux, peuvent amener, chez d'autres animaux de même espèce, des désordres formidables.

NOTE

SUR L'ÉVOLUTION THERMIQUE ET LA ROTATION CONJUGUÉE

DE LA TÊTE ET DES YEUX

DANS

LES ATTAQUES APOPLECTIQUES

DE LA

PARALYSIE GÉNÉRALE

Présentée à la Société de Biologie, dans ses séances des 6 et 20 juillet 1873,

PAR M. VICTOR HANOT,

Interne des hôpitaux.

La paralysie générale a, dans la majorité des cas, une marche lente, progressive. Cependant, il s'en faut que les malades y atteignent toujours le terme fatal, par une gradation insensible absolument régulière. Sur le long trajet de cette affection peuvent surgir çà et là des accidents à grands éclats désignés sous le nom d'attaques congestives; ces accidents, néanmoins, sont souvent éphémères, souvent peu graves, en apparence du moins. Ils peuvent se répéter avec plus ou moins de fréquence, à intervalles variables, jusqu'au moment où un de ces accidents mêmes, ou tout autre complication vient clore définitement la série morbide.

Ainsi, les médecins qui soignent spécialement les paralytiques généraux voient ces malheureux subir quelquefois dans le cours de leur maladie jusqu'à vingt et même plus de ces attaques. Chacune dure de quelques heures à deux, trois et quatre jours, puis disparaît

sans laisser de traces bien visibles de son passage, sans que l'état des choses en ait été profondément modifié. Il est juste de reconnaître que cette intéressante complication a été de la part de plusieurs médecins aliénistes, l'objet d'études aussi consciencieuses, aussi détaillées que possible ; quelques-uns ont donné surtout de la forme de ces attaques la peinture la plus fidèle, pour mieux dire, un véritable décalque où n'a été omis, sauf peut-être sur certaines parties accessoires, aucun des traits importants. Sans parler des observations de MM. Calmeil, Bayle, Thore, Baillarger, on n'a qu'à citer les recherches d'Aubanel qui a poussé l'analyse jusqu'à reconnaître à ces attaques sept formes distinctes :

1° Forme légère ; 2° forme maniaque ; 3° forme convulsive ; 4° forme hémiplégique ; 5° coup de sang ; 6° forme comateuse ; 7° forme irrégulière avec alternance de tous les symptômes.

Puis, dans chacune de ces formes, les nuances les plus minimes, les plus délicates sont indiquées, relevées avec le soin le plus méticuleux.

Cependant, si exactes, si riches de détails que soient ces observations, elles laissent naturellement encore à désirer, sous le rapport de la physiologie et de l'anatomie pathologiques.

Il serait sans aucun doute très-utile de reprendre à ce point de vue ces observations, et de les soumettre au contrôle des données les plus récentes : l'histoire de la périencéphalite diffuse en particulier, la pathologie nerveuse en général, bénéficieraient de ce travail.

Assurément, je n'ai point la prétention de me charger de cette révision ; les quelques observations que j'ai eu l'occasion de recueillir à la Salpêtrière, dans le service du docteur Voisin, ne peuvent me permettre de tenter qu'nn seul pas dans la voie indiquée.

J'exposerai d'abord ici quelques remarques que j'ai faites à propos de l'évolution thermique et de la déviation conjuguée de la tête et des yeux dans les attaques apoplectiques de la paralysie générale.

Je commencerai par les observations ; je les ferai suivre d'un commentaire rapide qui me permettra de résumer en quelques conclusions les données qui émanent de ces faits.

PARALYSIE GÉNÉRALE; ATTAQUE APOPLECTIQUE; HÉMIPLÉGIE DROITE INCOMPLÈTE; DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX A GAUCHE; ESCHARRE DE LA FESSE DROITE.

Obs. I. — Brard, journalière, 37 ans, entrée le 14 décembre 1871, morte le 29 juillet 1872.

A son entrée, la malade est atteinte depuis deux ans. L'affection aurait débuté alors par des coups de sang, après lesquels l'intelligence baissa, et la marche devint imparfaite.

Au premier examen, on constata surtout des troubles intellectuels, caractérisés par du délire des grandeurs, de l'incohérence dans les idées, de l'inconscience des actes, de l'amnésie. Il y avait de l'embarras de la parole, du tremblement de la langue, des mouvements fibrillaires de la lèvre et des joues, de l'inégalité des pupilles.

Les mains tremblaient peu et la démarche était encore assez assurée.

La malade a, le 16 avril, une attaque apoplectique qui dure deux jours, et après laquelle les choses reprennent exactement leur état antérieur.

Le 19 juillet. — Seconde attaque brusque vers sept heures du matin.

A huit heures, nous trouvons la malade plongée dans un coma absolu. La tête, les yeux et la commissure labiale gauche sont déviés vers le côté gauche.

Relâchement complet et insensibilité absolue des quatre membres.

Temp. rect., 38°,6. Pouls, 84.

Le soir, même état.

Temp. rect., 38°,8. Pouls, 84.

20 juillet. Même déviation de la tête et des yeux. Quelques mouvements volontaires aux membres gauches et au membre inférieur droit. Le bras droit retombe inerte quand on l'a soulevé; sensibilité plus développée aux membres du côté gauche.

Temp. rect., 39°. Pouls, 84.

Le soir, même état.

Temp. rect., 39°. Pouls, 90.

21 juillet. Même déviation à gauche, même parésie droite.

La malade marmotte quelques mots entre ses dents, répond à quelques questions qu'on lui pose.

Temp. rect., 39°. Pouls, 84.

Le soir, même état.

Temp. rect., 39°. Pouls, 84.

22 juillet. La face regarde droit devant elle, aucune paralysie ap-

préciable du mouvement ni de la sensibilité. La parole est toujours très-gênée.

Temp. rect., 38°,8. Pouls, 84.

Le soir, même état.

Temp. rect., 38°,8. Pouls, 90.

23 juillet. La malade est prise le matin d'une attaque épileptiforme caractérisée par des convulsions cloniques, principalement dans les membres droits, surtout le supérieur. Cette attaque dure une heure environ.

Puis la malade retombe dans la situation où elle se trouvait le 19 juillet.

La face, les yeux, la commissure labiale gauche sont encore déviés à gauche.

Parésie du membre supérieur droit. La malade prononce de temps en temps à voix basse et traînante des mots sans suite, Elle ne peut avaler du bouillon qui revient immédiatement par la bouche.

Temp. rect., 39°. Pouls, 114.

Le soir, même état.

Temp. rect., 39°. Pouls, 108.

27 juillet. Même état.

Matin. Temp. rect., 39°,2. Pouls, 108.

Soir. Temp. rect., 39°,2. Pouls, 114.

25 juillet. La malade sort du coma. La déviation conjuguée de la tête et des yeux a cessé; cependant, la commissure gauche est encore un peu tirée à gauche.

Parésie du membre supérieur droit, commencement d'escharre à à la fesse droite.

Temp. rect., 39°,4. Pouls, 102.

Le soir, même état.

Temp rect., 39°,4. Pouls, 108.

26 juillet. L'intelligence est relativement nette. L'escharre de la fesse droite s'agrandit. Même déviation de la commissure labiale gauche. Parésie du bras droit. Sensibilité à peu près normale partout.

La respiration est très-accélérée.

Temp. rect., 39°,4. Pouls, 102.

Le soir, la respiration s'embarrasse de plus en plus, elle est stertoreuse.

Temp. rect, 39°,6. Pouls, 114.

La malade succombe sans convulsions à quatre heures du matin.

Autopsie. — Nombreuses ecchymoses à la face interne du cuir chevelu.

Dure-mère saine.

njection modérée des vaisseaux de l'arachnoïde et de la pie-mère.

La pie-mère est, par places, épaissie, louche, adhérente à la substance cérébrale, surtout au niveau du lobe frontal et principalement à gauche.

Piqueté de toute la substance blanche de l'encéphale.

Au microscope, dans la substance grise des circonvolutions, quelques cellules atrophiées, déformées, granuleuses, vaisseaux dilatés à parois recouvertes de noyaux embryonnaires; nombreux myélocites de nouvelle formation. Ces altérations ont comme leur maximum au lobe frontal gauche.

Vaisseaux de la base non athéromateux.

Pas de lésions appréciables de la moelle.

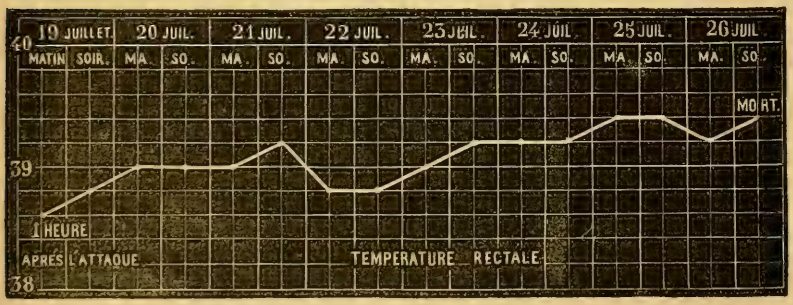
Poumons sains. Denx ecchymoses sous-pleurales à droite.

Aucune altération, ni du cœur, ni des gros vaisseaux qui en partent.

Foie un peu graisseux. Rate saine.

Reins normaux.

Corps fibreux interstitiel de l'utérus



PARALYSIE GÉNÉRALE; ATTAQUE APOPLECTIQUE; HÉMIPLÉGIE DROITE INCOMPLÈTE; ESCHARRE DE LA FESSE DROITE; DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX A GAUCHE; CONGESTION MÉNINGÉE INTENSE SUR L'HÉMISPHÈRE GAUCHE.

Obs. II. — Jourré, 33 ans; entrée le 18 novembre 1871; morte le 6 octobre 1872.

La paralysie générale se traduit, chez cette malade, par un ensemble symptômatique des plus nets et des plus complets.

Il est impossible de préciser la date du début de l'affection; marche lente, sans rien de saillant jusqu'au mois d'octobre 1872. Dans la nuit du 2 au 3 octobre 1872, la malade est prise tout à coup, vers dix heures, d'une attaque congestive.

Un peu après onze heures, nous la trouvons complétement privée de connaissance, la respiration stertoreuse, l'écume à la bouche.

La tête, les yeux, la commissure labiale gauche sont déviés à gauche.

La pupille gauche est plus dilatée.

Seul, le bras droit est paralysé du mouvement, les autres membres s'agitent encore un peu d'eux-mêmes par instants.

Sensibilité obtuse partout.

Temp. rect. 39°. Pouls, 96. Resp. 32.

3 octobre. — Le matin, la malade est absolument dans le même état.

Paralysie des sphincters.

Temp. rect. 39°,6. Pouls, 96. Resp. 36.

Le soir, même état.

Temp. rect. 39°,6. Pouls, 96. Resp. 38.

4 octobre. — Le coma persiste avec la déviation de la tête, des yeux et de la commissure labiale gauche, la paralysie du bras droit, l'obtusion générale de la sensibilité.

De temps en temps, hoquets et vomissements. Rougeur de la fesse droite sur une étendue de 4 centimètres carrés environ.

Temp. rect. 40°,4. Psuls, 96. Resp. 32.

Le soir, même état.

Temp. rect. 40°,4. Pouls, 108. Resp. 36.

5 octobre. — Le matin, nous trouvons la malade exactement dans la même position que la veille. Le derme commence à s'altérer au niveau de la rougeur de la fesse droite. Quelques hoquets.

Temp. rect. 40°,2. Pouls, 108. Resp. 44.

Dans l'après-midi, la respiration s'accélère encore davantage. La bouche est pleine d'écume, la face pourpre, et le corps inondé de sueur.

Temp. rect. 40°,2. Pouls, 114. Resp. 46.

6 octobre. — Ce matin, l'intelligence est un peu revenue; la malade, les yeux ouverts, nous suit de son regard ahuri. A la question si elle va mieux, elle sourit et répond par un signe de tête affirmatif. Cependant, elle ne prononce aucun mot.

Le corps dans sa totalité est encore incliné sur le côté gauche, mais la face regarde droit devant elle.

La déviation de la commissure labiale gauche, à gauche, est moindre que les jours précédents. On constate encore un certain degré de parésie du bras droit que la malade ne peut tenir levé, mais qui peut se mouvoir encore volontairement dans une certaine limite.

C'est ainsi que la malade tente de retenir son drap de la main droite quand on veut la découvrir.

Sensibilité obtuse partout.

Commencement d'escharre à la fesse droite.

Temp. rect. 40°,4. Pouls 114.

La respiration est encore plus gênée. Resp. 48.

Depuis ce matin, suintement sanguin par le vagin.

On a essayé de donner des bouillons à la malade ; mais la déglutition est impossible ; le liquide revient par la bouche.

Dans l'après-midi, la respiration devient très-bruyante, stertoreuse; la malade pâlit, son regard est terne, vers six heures.

Temp rect., 40°.4. Pouls, 102. Resp., 42.

La malade succombe à une heure du matin, sans convulsions.

Autopsie. — Quelques ecchymoses à la face interne du cuir chevelu.

Os du crâne un peu épaissis.

Dure-mère saine ; sinus gorgés de sang; augmentation notable du liquide céphalo-rachidien ; turgescence des veines de la convexité du cerveau.

Injection des capillaires sur toutes les circonvolutions ; mais cette injection est tellement vive sur tout l'hémisphère gauche, principalement au niveau des lobes frontal et sphénoïdal, qu'on dirait littéralement que ces parties ont été teintes avec du carmin. Par places, ce sont de véritables ecchymoses.

Adhérence de la pie-mère avec la substance corticale intime, surtout sur l'hémisphère gauche.

Sur des coupes, piqueté dans la substance blanche du cerveau de la protubérance du bulbe et du cervelet.

Vaisseaux de la base non athéromateux.

L'examen microscopique à l'état frais, et après coloration par le carmin, montre dans la substance corticale des deux hémisphères des cellules déformées, granuleuses, des capillaires plus ou moins dilatés, comblés par des globules à parois anormalement nucléés; une prolifération abondante aussi du réticulum.

Il est facile de voir que cette disposition pathologique des vaisseaux et ce développement exagéré des myélocites sont plus accusés sur l'hémisphère gauche. La moelle paraît saine à l'œil nu.

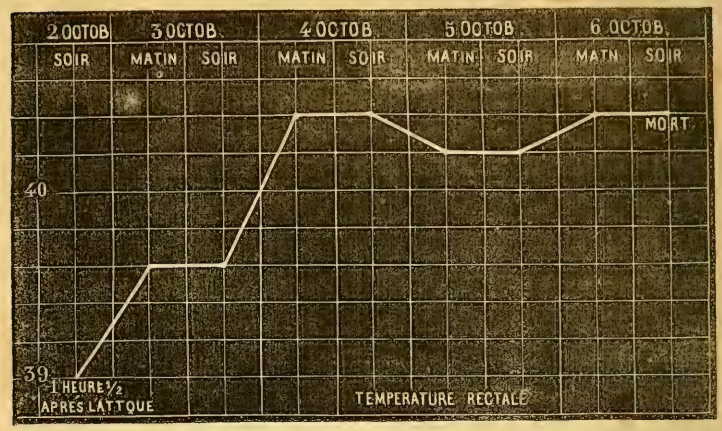
Certain degré d'injection des méninges.

Poumons sains.

Cœur légèrement graisseux. Valvules intactes. Trois petites pla-

ques athéromateuses à la naissance de l'aorte. Foie un peu graisseux.

Rate normale. Aucune lésion des organes génitaux urinaires.



PARALYSIE GÉNÉRALE; ATTAQUE A DÉBUT SUBIT; COMA; RÉSOLUTION DES MEMBRES; ÉLÉVATION RAPIDE DE LA TEMPÉRATURE; DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX A GAUCHE; HÉMORRHAGIE SOUS-ARACHNOIDIENNE A GAUCHE.

Obs. III. — Tournaire, 32 ans; entrée le 18 octobre 1871; morte le 1er février 1872.

A son entrée dans le service, cette femme était déjà malade depuis vingt mois. Elle présentait alors les symptômes suivants : Mégalomanie; tremblement de la langue tirée hors de la bouche, et des mains tenues horizontalement; parole anonée; démarche incertaine sans incondination, amaigrissement général; relâchement des sphincters.

18 janvier. Depuis quelque temps, la malade ne peut se tenir debout et reste continuellement au lit, elle gâte. Sous l'influence de la pression prolongée et du contact de l'urine et des matières fécales, une escharre du diamètre d'une pièce de deux francs s'est produite au niveau du sacrum. A plusieurs reprises, la malade a été prise d'accidents convulsifs passagers, on n'a observé aucun accident paralytique.

28 janvier. L'escharre a doublé de volume. La malade s'affaisse de plus en plus; cependant elle mange encore et n'offre aucun signe de lésions des organes abdominaux ou thoraciques. Vers quatre heures, elle a pris un potage. A six heures, on la trouve complétement pri-

vée de connaissance. Je la vois à dix heures, elle est plongée dans un coma absolu, avec résolution des quatre membres; les diverses excitations ne semblent pas perçues; mouvements réflexes normaux. La tête est tournée à gauche, elle se reporte immédiatement de ce côté dès qu'on l'a tournée du côté droit; les yeux regardent aussi à gauche; la pupille droite est placée vers l'angle supérieur et interne de l'orbite; l'œil gauche vers l'angle supérieur est externe. La commissure labiale gauche est tirée à gauche, et le sillon naso-labial est beaucoup plus accentué de ce côté.

Temp. axil., 38°. Pouls, 102.

29 janvier. La malade est dans le même état. La déviation de la tête, des yeux et de la commissure labiale à gauche est aussi manifeste; même résolution des membres.

Temp. axil., 38°,8. Pouls, 114.

Le soir, même état.

Temp. axil., 38°8. Pouls, 114.

30 janvier. Même coma, même déviation des yeux, de la tête, de la commissure labiale gauche; respiration stertoreuse.

Temp. axil., 39°. Pouls, 102.

Le soir, même état.

Temp. axil., 39°,2. Pouls, 102.

31 janvier. Coma; respiration stertoreuse, tête et yeux, commissure labiale gauche toujours déviés à gauche.

Temp. axil., 39°,6. Pouls, 114.

La malade succombe dans la soirée sans avoir présenté d'autre symptôme.

Autopsie. — Aucune lésion des organes thoraciques ou abdominaux.

A la partie inférieure de la portion cervicale de la moelle, en arrière, sur une longueur de deux à trois centimètres. La pie-mère et l'arachnoïde spinales sont louches, épaissies, confondues ensemble.

Dure-mère crânienne normale.

L'arachnoïde et la pie-mère cérébrales sont partout fortement injectées; les veines y sont très-dilatées, les capillaires y dessinent des arborisations très-riches.

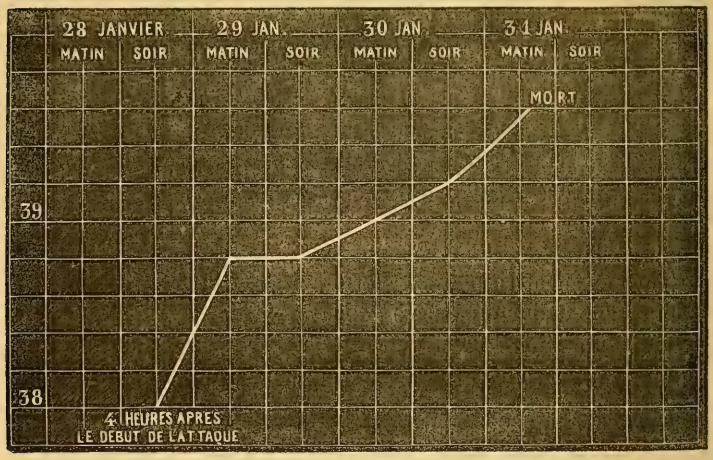
Notable quantité de liquide dans les ventricules.

Sur la portion supérieure et latérale de l'hémisphère gauche seulement, au niveau des circonvolutions pariétales, il y a extravasation sanguine dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; la plaque de caillot noirâtre qui mesure environ 4 centimètres carrés, s'enlève avec l'arachnoïde avec laquelle elle fait corps.

La substance cérébrale est uniformément injectée ; nul foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement, pas d'anévrysmes miliaires ni dans la substance blanche, ni dans la substance grise.

La pie-mère, surtout au niveau des circonvolutions frontales, est louche, épaissie et adhère très-intimement à la substance corticale. Celle-ci est décolorée, mollasse, et présente au microscope une prolifération abondante de noyaux dans le réticulum, des cellules nerveuses déformées, pigmentées, des vaisseaux graisseux.

Les altérations des parois vasculaires et du réticulum sont visiblement plus accusées dans les circonvolutions du lobe frontal gauche, et aussi en certains points du lobe sphénoïdal du même côté.



PARALYSIE GÉNÉRALE ; ATTAQUE A DÉBUT SUBIT ; COMA ; RÉSOLUTION DES MEMBRES ; ÉLÉVATION RAPIDE DE LA TEMPÉRATURE ; DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX A DROITE ; HÉMORRHAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE A DROITE.

Obs. IV. — Personne, 33 ans. Entrée le 9 décembre 1871 ; morte le 13 janvier 1872.

Cette femme était tombée malade au mois de mai 1871. Au mois de décembre 1871, elle présentait les principaux signes classiques de la paralysie générale : mégalomanie, tremblement de la langue et des mains, anonement de la parole.

Je laisse de côté ici les troubles trophiques fort intéressants qu'on peut observer chez cette femme dès le commencement de janvier 1872 ; nous aurons sans doute l'occasion d'en parler dans un autre travail.

Je ne veux relater ici que l'attaque apoplectiforme qui l'enlève.

Le 12 janvier, vers six heures du matin, la fille de service s'aperçut que la malade avait complétement perdu connaissance.

A dix heures, nous la trouvons plongée dans une sorte de sommeil dont il est impossible de la faire sortir; elle a perdu toute sensibilité et tout mouvement.

La tête est invariablement fixée du côté droit, les globes oculaires à moitié recouverts par les paupières, regardent également et d'une façon aussi persistante du même côté; la commissure labiale droite est déviée à droite.

Temp. axil., 39°,5. Pouls, 96.

Le soir, le coma est aussi profond.

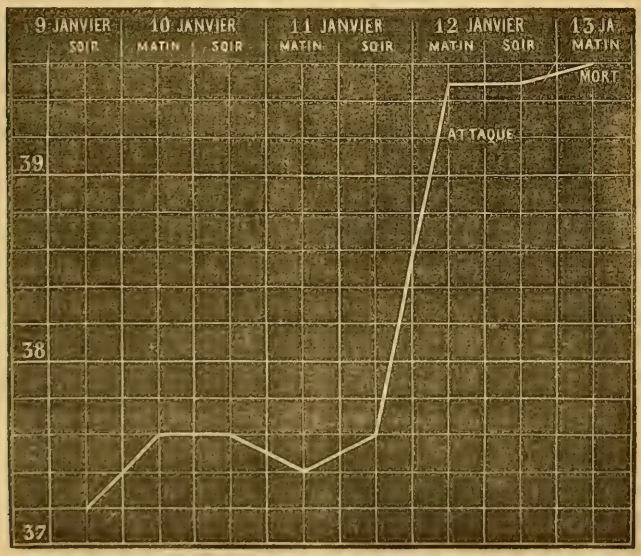
Temp. axil., 39°,5. Pouls, 96.

13 janvier. — La tête, les yeux, la commissure labiale droite présentent la même déviation depuis le commencement de l'attaque.

Les membres n'exécutent aucun mouvement ni spontané, ni provoqué; l'intelligence reste anéantie. Temp. axil., 39°,6. Pouls, 114.

La peau est brûlante; il y a paralysie des sphincters.

La malade succombe vers quatre heures du soir; les symptômes n'ont pas changé, on n'a observé aucun mouvement convulsif.



Autopsie. — Je n'insiste pas sur l'état de la moelle, il suffit ici de

dire que les méninges rachidiennes sont fortement injectées, louches et épaissies en plusieurs points, à leur partie postérieure.

La dure-mère crânienne ne présente aucune lésion.

L'arachnoïde et la pie-mère offrent une teinte rouge vif presque uniforme.

Les circonvolutions latérales, dans presque toute leur étendue, et la dernière circonvolution frontale de l'hemisphère droit, sur la région supérieure et latérale de cet hemisphère, sont recouvertes d'un caillot noirâtre, étalé, infiltré dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et qui se détache facilement avec la membrane de la périphérie de l'hémisphère.

Pie-mère louche, épaissie, plus ou moins altérée par places, très-adhérente à la substance corticale qui est entraînée irrégulièrement quand on enlève la membrane. Pas d'hémorrhagie, pas de foyer de ramollissement, pas d'anévrysmes miliaires dans les diverses parties de l'encéphale. Tous les autres viscères sains.

PARALYSIE GÉNÉRALE; ATTAQUE A DÉBUT SUBIT; ÉLÉVATION RAPIDE DE LA TEMPÉRATURE; HÉMIPLÉGIE INCOMPLÈTE GAUCHE; DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX A DROITE; ESCHARRE A LA FESSE GAUCHE.

Obs. V. — Leclerc, 32 ans, couturière; entrée le 1er mai 1871.

La maladie a débuté en avril 1871, par des phénomènes d'excitation cérébrale qui ont fait admettre cette femme à la Salpêtrière. Ce n'est qu'à la fin de 1871 qui se sont nettement manifestés le tremblement de la langue, l'anonement de la parole, les contractions fibrillaires des lèvres, l'incertitude de la marche, les idées ambitieuses; à ce moment, la malade est gâteuse et profondément amaigrie.

Le 4 mars 1872. Vers huit heures du matin, elle perd subitement connaissance; on la met immédiatement au lit; elle n'a poussé aucun cri, n'a eu aucune convulsion.

A la visite, à dix heures, on la trouve dans l'immobilité la plus complète, la tête inclinée à droite; les yeux moyennement ouverts regardent fixement du même côté; les pupilles sont normalement et également dilatées; la commissure labiale droite est tirée fortement à droite, et de ce côté, le sillon naso-labial est très-prononcé.

La sensibilité et la motilité sont conservées aux membres droits, le membre supérieur droit présente une légère résistance quand on veut fléchir l'avant-bras sur le bras. La sensibilité et le mouvement sont un peu diminués au membre supérieur gauche; l'obtusion est moindre encore au membre inférieur du même côté.

Il est impossible de faire sortir la malade de sa torpeur; elle ne

répond aux excitations les plus vives que par quelques petits mouvements, qui se produisent plus souvent et plus facilement aux membres droits.

Temp. axil., 39°. Pouls, 84.

Le soir, même état.

Temp. axil., 39°,2. Pouls, 96.

5 mars 1872. La tête, les yeux, les lèvres ne présentent plus la déviation qu'elles ont présentée pendant vingt-quatre heures.

Même obtusion de la sensibilité et du mouvement aux membres gauches, surtout au membre supérieur; même anéantissement de l'intelligence; de temps en temps, la malade émet des sons inarticulés; il est impossible de fixer son attention.

Temp. axil., 39°,2. Pouls, 92.

Le soir, même état.

Temp. axil., 39°,3. Pouls, 96.

6 mars. La situation de la malade est la même que la veille, la malade marmotte entre ses dents des mots inarticulés et prend avec peine un peu de bouillon. Les membres droits et gauches semblent répondre également aux excitations.

Temp. axil., 39°. Pouls, 84.

Le soir, même état.

Temp. axil., 39°,4. Pouls, 96.

7 mars. Dans la matinée, la malade est reprise d'une attaque apoplectiforme, sans aucune convulsion, elle retombe dans un coma complet. La tête, les yeux, la commissure labiale droite se dévient de nouveau, d'une façon permanente, vers la droite, on constate encore une diminution d'ailleurs très-faible, de la sensibilité et du mouvement au membre supérieur gauche.

Depuis que la malade reste continuellement au lit, la fesse gauche a présenté quelques pustules d'ecthyma qui, aujourd'hui, sont ulcérées très-superficiellement.

Temp. axil., 39°,6. Pouls, 114.

Le soir, même état.

Temp. axil., 39°6. Pouls, 116.

8 mars. La déviation de la tête, des yeux et de la commissure labiale à droite a persisté depuis hier, et ce matin est encore des plus manifestes.

Toujours hémiplégie gauche légère et incomplète. Abolition complète de l'intelligence.

Temp. axil., 39°,2. Pouls, 84.

Le soir, même état.

Temp. axil., 39°,1. Pouls, 96.

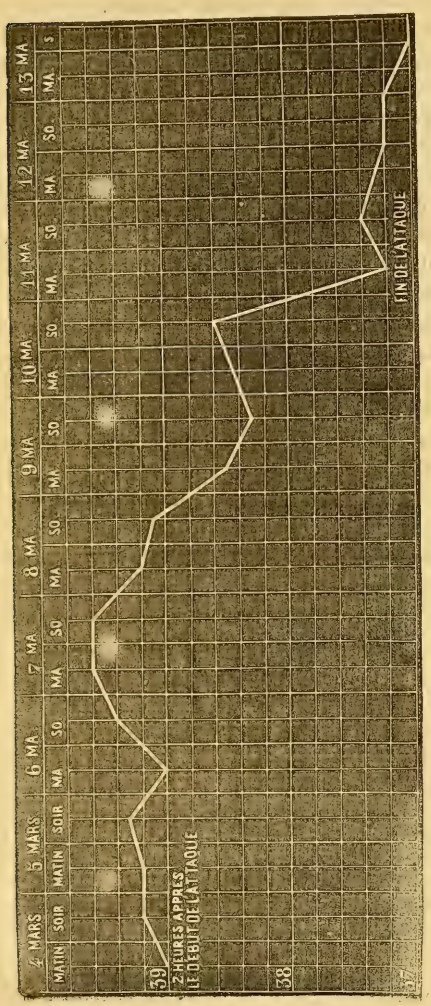
9 mars. Rien de changé dans l'état de la malade; la déviation de la tête, des yeux et de la commissure labiale droite n'a pas changé un seul instant; même coma.

Temp. axil., 38°,5. Pouls, 96.

Le soir, même état.

Temp; axil., 38°,3. Pouls, 90.

10 mars. Même déviation conjuguée de la tête et des yeux, la malade prononce par instants quelques mots inintelligibles, on dirait qu'elle parle en rêvant. Il n'y a plus de différence sensible de sensibilité et de motilité à droite et à gauche.



Les ulcérations superficielles de la fesse gauche ne sont pas étendues.

Temp. axil., 38°,4. Pouls, 96.

Le soir, même état.

Temp. axil., 38°,6. Pouls, 78.

11 mars. Le matin, tous les symptômes qui ont constitué l'attaque ont complétement disparu; la malade a repris sa physionomie et son état mental habituels; elle manifeste de l'appétit; les ulcérations de la fesse commencent à se cicatriser.

Temp. axil., 37°,2. P., 78.

Le soir, même état.

Temp. axil., 37°,4. P., 72.

Les jours suivants, le mieux s'est soutenu, la malade est complétement revenue à sa position habituelle. La température a oscillé entre 37° et 37°,2, taux qu'on lui avait trouvé dans quelques observations antérieures.

14 juin 1872. La malade n'a pas eu de nouvelle attaque : elle a pris de l'embonpoint. La parole est toujours anonée, la langue tremblante, les idées incohérentes et ambitieuses. La démarche est incertaine; mais il n'y a aucune trace de paralysie. Sensibilité partout normale.

PARALYSIE GÉNÉRALE ; ATTAQUE A DÉBUT SUBIT ; ÉLÉVATION RAPIDE DE LA TEMPÉRATURE ; HÉMIPLÉGIE DROITE INCOMPLÈTE ; DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX A GAUCHE.

Obs. VI. — Surmoisard, âgée de 25 ans, couturière. Entrée le 4 août 1871.

Au premier examen, M. Voisin pose le diagnostic : paralysie générale.

Et en effet, il y a des idées de satisfaction exagérée, du délire des grandeurs : la langue tirée hors de la bouche et les mains tremblent; La parole est hésitante, la démarche incertaine, amnésie, pupilles égales ; sens intacts ; sensibilité générale conservée. Pas de paralysie des sphincters.

Du 12 au 30 octobre 1871, la malade est prise d'attaques, tantôt apoplectiformes, tantôt épileptiformes d'une durée de quelques heures à un ou deux jours.

Dans une de ces attaques, la malade est restée pendant deux jours, la tête, les yeux, la commissure droite déviés à droite, sans paralysie appréciable des membres gauches, mais avec un peu de contracture des membres droits. Au bout de deux jours, ces phénomènes avaient complétement disparu.

Au mois de novembre, nouvelle attaque épileptiforme.

A la même époque, se produisent des troubles trophiques dont je n'ai point à m'occuper ici.

Pendant les mois de janvier et de février 1872, plusieurs attaques épileptiformes.

12 juin 1872. La malade qui les jours précédents ne présentait rien de particulier, a été trouvée le matin, vers six heures, en état d'attaque ; une heure avant, elle était comme à l'habitude.

A 10 heures, nous la trouvons privée de connaissance, la tête, les yeux fortement déviés à gauche ; la commissure labiale gauche est notablement tirée du même côté.

Le côté droit de la face est très-tendu, très-aplati.

Les pupilles sont moyennement dilatées et contractées ; les yeux sont ouverts comme à l'état de veille ; les globes oculaires sont fixés

le droit dans l'angle supérieur interne de l'orbite, le gauche dans l'angle supérieur et externe.

Sensibilité et motilité conservées aux membres gauches; il y a un peu de raideur au membre supérieur du même côté. Il semble résister quand on veut le ployer, et à la moindre excitation s'éloigne brusquement.

Le bras droit est sensible; mais les mouvements soit spontanés, soit provoqués y sont moins faciles, moins rapides, moins intenses.

Rien d'anormal à la jambe droite, sensibilité et contractilité électriques conservées à la face et aux membres.

Temp. rect. 39 degrés; temp. axil. 38°,2; pouls 96 régulier; 36 respirations.

Pendant les quelques jours qui ont précédé l'attaque, la température rectale a oscillé entre 37 degrés et 37°,2

Le soir l'état de la malade est le même.

Pendant la journée, la malade a proféré de temps en temps des plaintes vagues, tandis que la face grimaçait, mais d'une façon plus accusée du côté gauche. La déviation de la tête, des yeux et de la commissure labiale a persisté ; quand on approche le doigt ou le poing des yeux de la malade, elle les ferme à moitié, mais sans changer en rien la position de sa tête. Le côté droit de la face est sensible, mais réagit moins que le gauche sous l'influence des excitations. Les muscles du côté gauche, par le pincement, se convulsent énergiquement.

Même état des membres; toujours rien d'anormal aux jambes.

Le membre supérieur droit ne retombe pas inerte quand on l'a soulevé, mais ne se meut pas spontanément, tandis que le gauche se meut presque continuellement dans tous les sens, et se porte de suite vers le bras droit quand on pince celui-ci.

Le bras gauche offre encore une certaine résistance quand on veut le ployer, ce qui d'ailleurs est loin d'être impossible.

Relâchement des sphincters.

La malade gâte depuis quelque temps.

Rougeur diffuse à la fesse droite.

Temp. rect. 39° 4/10. Temp. axil. 38° 8/10.

Pouls 126. 40 respirations.

13 juin. — Depuis hier soir, aucun changement n'est survenu dans la situation de la malade. Même déviation de la tête, des yeux et de la commissure labiale.

Le bras droit se meut plus facilement; la diminution de la motilité y est à peine appréciable.

Obtusion de l'intelligence aussi profonde.

De temps en temps, la malade marmote quelques mots inintelli-

gibles, grimace, et porte les bras, surtout encore et presque exclusivement le gauche, dans toutes les directions.

Temp. rect. 39°,8. Temp. axil. 39°,4. Pouls 114, 34 respirations.

Le soir, la déviation de la tête, des yeux et de la lèvre gauche est aussi accusée; le côté droit de la face se contracte énergiquement quand on le pince. La parésie et l'affaiblissement de la sensibillité du bras droit ont presque complétement disparu, le bras gauche est toujours un peu plus rigide qu'à l'état normal. Toujours même rougeur de la fesse, mais sans ulcération.

Temp. rect. 39°,0. Temp. axil. 39°,2. Pouls 126. 20 respirations.

14 Juin. — La malade a crié et chanté plusieurs fois pendant la nuit.

Nous la trouvons dans le décubitus dorsal, les mains croisées sur la poitrine, la physionomie satisfaite.

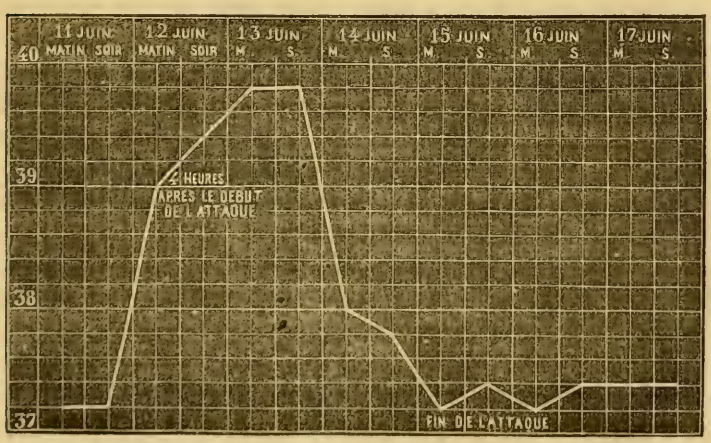
La déviation de la tête, des yeux et des lèvres a cessé. Cependant, quand la malade rit, la commissure se porte plus activement à gauche qu'à l'état normal.

Aucune modification de la sensibilité ni de la motilité aux membres.

La malade ne répond pas encore aux questions qu'on lui pose, mais il paraît qu'elle a récupéré ce qui lui restait d'intelligence avant l'attaque. Trois fois dans la matinée elle a vomi abondamment un liquide verdâtre, depuis le début de l'attaque elle n'a pris que du bouillon. Même rougeur de la fesse droite, sans escharre.

Temp. rect. 38°. Temp. axil. 37°,4.

Pouls 84. 24 respirations.



Le soir, même état, la malade parle un peu, tend les mains vers

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

l'assiette pleine de potage qu'on lui présente ; elle a vomi encore une fois.

Temp. rect. 37° 8/10. Temp. axil. 36° 8/10.

Pouls 96. 28 respirations.

15 juin. — Il ne reste plus aucune trace de l'attaque, la malade est revenue à son état habituel. Les régles qui manquaient depuis deux mois ont reparu ce matin.

La rougeur de la fesse diminue.

Temp. rect. 37° 2/10. Pouls 78.

Les jours suivants, le mieux se maintient, la température rectale oscille entre 37° et 37°,4.

On peut se convaincre en lisant ces observations, que les attaques apoplectiques de la paralysie générale, offrent souvent la plus grande ressemblance avec les accidents dus aux lésions en foyer des hémisphères cérébraux.

On voit qu'on peut même observer comme éléments de similitude, l'hémiplégie avec escharre de la fesse du même côté, et la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté opposé, phénomènes qui se rattachent le plus souvent, comme on le sait, au foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie des portions profondes des hémisphères.

Mais, ces mêmes observations fournissent par contre, une donnée qui pourrait à elle seule, différencier les attaques de la paralysie générale de ces chocs apoplectiques qu'elles peuvent simuler si exactement : je veux parler de l'évolution thermométrique qui n'est nullement la même dans les deux cas.

On sait que M. Charcot a découvert une loi invariable qui préside aux modifications de l'échelle thermométrique dans l'état apoplectique dépendant soit de l'hémorrhagie cérébrale, soit du ramollissement et en l'absence de complications inflammatoires viscérales.

Dans une première période, qui correspond aux premières heures qui suivent l'attaque, la température est en général abaissée; dans une seconde période, qui dure un nombre variable de jours, elle oscille entre 37°,5 et 38. Enfin, si la mort doit survenir, il y a une troisième période caractérisée par une ascension très-rapide.

Dans les six observations que je viens de rapporter, l'évolution de la température centrale, comme on l'a vu, ne représente en rien une telle marche.

Je puis dire que la température a commencé à s'élever presque

immédiatement après l'attaque dans cinq cas au moins, puisque dans deux de ces cas la température a été prise une heure environ après le début de l'attaque; dans un cas, deux heures; dans deux autres cas, quatre heures après ce début : or, dans ces cinq observations la température était déjà notablement élevée.

Dans les six observations, la température a continué à s'élever rapidement, et dans les quatre cas qui se sont terminés par la mort, elle s'est élevée jusqu'à la fin.

Dans les deux cas où l'attaque ne s'est pas terminée fatalement, la température s'est maintenue à son maximum pendant tout le temps de l'attaque, et, dès que les symptômes se sont amendés, elle a baissé rapidement, l'attaque une fois complétement terminée, la température a repris son taux habituel.

Les tracés que j'ai obtenus reproduisent identiquement le tracé de certaines phlegmasies franches, la pneumonie franche par exemple.

Comme en même temps dans mes observations, le pouls était notablement accéléré, je puis dire que ces attaques de la paralysie générale se sont accompagnées d'une véritable fièvre.

D'ailleurs, on sait que M. Charcot a trouvé le même tracé dans plusieurs autres circonstances analogues, dans la plupart des accidents apoplectiformes ou épileptiformes indépendants, soit du ramollissement, soit de l'hémorrhagie cérébrale, du moins d'un ramollissement, d'une hémorrhagie de date récente.

Quoi qu'il en soit, je le répète, dans le cas particulier de la paralysie générale, cette donnée thermométrique a une certaine importance pour le diagnostic des attaques dites congestives, à forme apoplectique, qu'on observe dans le cours de cette affection.

M. Calmeil fait bien quelque allusion à cette élévation de température en plusieurs endroits, du premier chapitre de son *Traité*; mais l'absence de données thermométriques rend ces indications vagues et incomplètes.

Puis, viennent les observations plus précises de L. Meyer. (ANNALES DE LA CHARITÉ, 1858.) et surtout les recherches de Westphall (1868, GRIESENGER ARCH.) que je ne connaissais pas en commençant ce travail et que M. Charcot a bien voulu m'indiquer. « Les recherches de Westphall, dit M. Charcot, dans ses leçons publiées en 1869, dans la GAZETTE HEBDOMADAIRE, ont montré que la température, un quart d'heure où une heure après les attaques, s'élève jusqu'à 39 de-

grés environ qu'il y ait eu ou non convulsions. Elle s'abaisse rapidement si le cas est favorable; mais si la mort doit s'ensuivre elle persiste et va même en augmentant. A l'autopsie on ne trouve dans ces cas pas d'autres lésions que celles de la périencéphalite diffuse; dans quelques cas cependant, Westphall a constaté l'existence d'indurations pulmonaires de forme récente, mais dans le plus grand nombre de cas, rien n'est venu expliquer les accidents de la fin. »

Ces *quelques cas* sont placés dans le *Mémoire* de Westphall, de manière à jeter une certaine teinte d'indécision sur la conviction de l'auteur.

On l'a vu, il n'y avait dans mes observations, absolument aucune trace de travail inflammatoire soit dans les organes thoraciques, soit dans les organes abdominaux.

Cette évolution thermique pourrait peut-être avoir encore ici une autre signification.

Beaucoup d'auteurs qui se sont occupés de la paralysie générale, expliquent les attaques, dont il s'agit ici, par des poussées congestives qui se feraient dans l'encéphale et ses enveloppes ; la congestion serait la clef unique de tous ces accidents. Aubanel n'allait-il pas jusqu'à admettre qu'elle est à elle seule la condition primordiale, définitive, essentielle de tout le processus de la périencéphalite diffuse ?

Sans doute, il est impossible de nier ici l'existence et l'mportance des congestions cérébrale et méningée; mais, ne serait-il pas plus exact, en présence de l'évolution thermométrique que j'ai exposée plus haut, de subordonner dans les attaques l'influence prétendue des poussées congestives à l'importance des poussées inflammatoires aussi réelles, aussi nettement démontrées que les autres, et où la congestion n'est probablement qu'une conséquence de rôle inférieur, un élément tributaire?

En vérité, le thermomètre semble bien indiquer qu'il se passe autre chose, dans ces attaques, qu'un trouble dynamique, qu'une simple modification de la circulation méningée et cérébrale. Il vient appuyer les anciennes doctrines de Broussais et Lallemand, sur la conformité de nature des lésions nerveuses qui concourent à faire éclater les attaques dites congestives a durée temporaire et les états inflammatoires plus durables. Il vient souligner ces paroles si judicieuses de M. Calmeil : « Il est supposable que ces fluxions con-

gestives sont suscitées, la plupart du temps, par des lésions d'innervation ou de vitalité comparables par leur essence à celles qui alimentent l'état inflammatoire des phases d'extravasation et de suppuration. »

Une autre particularité ressort encore des observations relatées plus haut.

Les six malades ont présenté, comme on a pu le remarquer, la déviation conjuguée de la tête et des yeux ; déviation persistant dans le même sens pendant toute l'attaque, déviation aussi nette, aussi typique que celle qu'on observe dans le ramollissement ou l'hémorrhagie du cerveau.

Il n'était pas sans intérêt de rechercher par quel mécanisme on peut expliquer la présence ici de cette déviation.

Dans deux des cas où l'autopsie a été faite, j'ai trouvé du même côté où s'était produite la déviation, une hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

Or, comme l'indique la thèse de M. Prévost, la déviation conjuguée peut dépendre d'une hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

Cet auteur ne cite d'ailleurs, à ce propos, que deux observations de M. Lépine, qui font aussi la base d'un mémoire présenté à la Société de Biologie et une autre observation de M. Vulpian. Il y a aussi le cas de Bamberger, rappelé par Lépine, et dans lequel la déviation reconnaissait pour cause une hémorrhagie unilatérale de la pie-mère.

Je puis donc, dans les deux cas dont il s'agit, rattacher la déviation conjuguée à une hémorrhagie sous-arachnoïdienne, lésion qui, pour le dire en passant, a été assez souvent observée dans la paralysie générale par Calmeil, Bayle, Aubanel, Parchappe, Thore, Baillarger.

Dans un troisième cas, j'ai observé à l'autopsie une congestion méningée extrêmement intense, allant par places jusqu'à l'ecchymose, sur l'hémisphère correspondant au côté où s'était produite la déviation conjuguée. Sur l'hémisphère opposé, la congestion était incomparablement moins vive. Il y a longtemps déjà que M. Calmeil avait fait cette remarque, que les lésions congestives peuvent se localiser sur un hémisphère et déterminer des troubles du côté opposé, hémiplégie, contracture unilatérale, etc. Dans ce cas, on peut encore subordonner la déviation conjuguée à cette congestion méningée vraiment unilatérale.

On y est en quelque sorte autorisé par les observations d'hémor-

rhagie sous-arachnoïdienne citées plus haut, et aussi, par les deux observations suivantes qui, jointes aux précédentes, sembleraient démontrer que toute lésion des méninges prédominant au niveau d'un hémisphère peut entraîner la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté correspondant.

La première de ces deux observations est de M. Charcot et est consignée dans la thèse de M. Prévost.

Il s'agit d'une femme qui mourut, en 1866, à la Salpêtrière, d'une attaque apoplectique pendant laquelle elle présenta une rotation passagère de la tête et des yeux à droite.

L'autopsie décela l'existence de néo-membranes de la dure-mère beaucoup plus épaisses, plus étendues à droite.

L'autre observation m'a été confiée par M. Voisin. En voici le résumé :

La femme Georges, paralytique générale, est prise, vers la fin de décembre 1871, d'une attaque apoplectique qui a duré deux jours, et pendant laquelle on a observé une rotation conjuguée de la tête et des yeux à droite, la mort est survenue le second jour.

A l'autopsie, on a noté que les circonvolutions frontales portaient seules sur l'hémisphère gauche les lésions caractéristiques de la paralysie générale, tandis que sur presque tout l'hémisphère droit les méninges étaient louches et épaissies.

Chez la quatrième malade qui a succombé, on ne peut invoquer une altération méningée prédominant sur un hémisphère ; il n'y avait pas, à dire vrai, une différence bien sensible entre les altérations des méninges de l'une ou de l'autre moitié du cerveau. Cependant, dans ce cas, l'examen microscopique a indiqué de la manière la plus nette, qu'en beaucoup de points de l'hémisphère correspondant au côté où s'était vue la rotation conjuguée, la prolifération nucléaire du réticulum et les altérations vasculaires étaient beaucoup plus accusées que dans les points correspondants de l'hémisphère opposé.

Il semble rationnel de présumer que la prédominance unilatérale du travail morbide dans l'intimité de la substance cérébrale peut être mise face à face, dans un rapport étroit, avec la déviation conjuguée.

Je rappellerai ici que cette prédominance unilatérale des altérations intra-hémisphériques a coïncidé dans deux autres cas avec une prédominance du même côté des altérations méningées.

Peut-être pourrait-on voir là une autre preuve en faveur de cette opinion « qu'il se passe dans la paralysie générale quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans le foie pour la cirrhose » et qu'il faut subordonner à la lésion du tissu interstitiel non-seulement, comme le dit M. Magnan, les altérations des éléments constitutifs de l'organe, mais aussi de ses membranes enveloppantes et des vaisseaux qui traversent ces membranes avant d'arriver à l'organe même.

Tout aussi bien faut-il très-probablement placer sous la dépendance de la prolifération nucléaire du réticulum cérébral, évoluant dans la majorité des cas sous forme de poussées, l'élévation de la température dans les attaques apoplectiques de la paralysie générale, et aussi, dans les cas particuliers qui nous occupent, les phénomènes unilatéraux, l'hémiplégie, l'escharre, etc.

La destinée de ce processus irritatif, qui se montre pendant les attaques à l'état de poussées d'éléments embryonnaires, semble être des plus variables. Il est évidemment le point de départ des lésions ordinaires de la substance cérébrale dans la paralysie générale, et peut-être pourra-t-on démontrer que se déviant, dans certains cas, sous des influences indéterminées, de sa direction habituelle, et subissant alors toutes les évolutions dont il est susceptible, il devient l'origine directe de ces lésions qui quelquefois compliquent, comme le dit M. Calmeil, la paralysie générale, les indurations, les foyers d'encéphalite, de ramollissement, les abcès, etc. etc.

En résumé :

1° Les attaques apoplectiques qui surviennent dans le cours de la paralysie générale donnent un tracé thermométrique identique au tracé de certaines phlegmasies franches, la pneumonie franche, par exemple.

Par là, elles se différencient des accidents analogues dus aux lésions en foyer de l'encéphale (hémorrhagie, ramollissement), et rentrent dans la loi établie par M. Charcot, à propos de la plupart des états apoplectiformes où épileptiformes qui ne sont pas immédiatement déterminés par ces lésions en foyer.

Dans mes observations, l'évolution spéciale de la température ne peut s'expliquer par une maladie inflammatoire concomitante des organes thoraciques ou abdominaux.

2° Pendant les attaques apoplectiques de la paralysie générale, on

peut observer la rotation conjuguée de la tête et des yeux. Dans cinq cas, cette rotation conjuguée a paru reconnaître pour cause la prédominance unilatérale du processus morbide sur un hémisphère, l'hémisphère du côté correspondant au côté où s'était produite la déviation conjuguée.

Dans deux cas, cette prédominance unilatérale du processus morbide s'est traduite par une hémorrhagie sous-arachnoïdienne ; dans un autre cas, par une congestion méningée très-intense; dans un quatrième cas, il y avait sur tout un hémisphère, épaississement plus considérable, état louche plus accentué, adhérence plus intime à la substance corticale de la pie-mère ; enfin, dans une cinquième observation, on a constaté, sans inégalité sensible des lésions méningées, une prolifération nucléaire beaucoup plus abondante, des lésions vasculaires plus accusées dans l'hémisphère correspondant au côté où s'était faite la rotation conjuguée.

3° Au point de vue de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, il en est des attaques apoplectiques de la paralysie générale, comme des états analogues dus aux lésions en foyer de l'encéphale ; ce signe n'y a pas non plus une signification pronostique toujours absolument grave. Les attaques apoplectiques de la paralysie générale qui s'accompagnent de cette rotation conjuguée n'ont pas toujours une issue fatale.

NOTE SUR UN CAS

DE SCLÉRODERMIE

AVEC

ATROPHIE DE CERTAINS OS ET ARTHROPATHIES MULTIPLES

Présentée à la Société de Biologie, dans sa séance du 7 décembre 1872,

PAR M. H. HALLOPEAU.

Le fait sur lequel nous désirons appeler l'attention offre eaucoup d'analogie avec ceux que MM. Ball et Dufour ont publiés récemment sous le titre de *sclérodermie.*

Nous en avons recueilli l'observation, en 1869, à la Salpêtrière; dans le service de M. Vulpian; si l'on y peut regretter quelques lacunes, c'est que la malade n'a fait que passer dans le service et qu'immédiatement après sa sortie de l'infirmerie, elle a quitté définitivement l'hospice.

OBS. — La nommée Virginie Fr..., entre le 8 juillet 1869, au nº 1, de la salle Saint-Nicolas.

Elle donne des renseignements assez précis sur la santé de ses ascendants : un de ses frères est aliéné, sa mère est morte à 57 ans des suites d'une hémiplégie, son père vit encore et se porte bien; elle ne croit pas qu'aucun de ses parents ait jamais eu d'éruption, ni de maladie chronique.

Elle est née en 1833; elle a eu dans sa première enfance plusieurs attaques convulsives; jusqu'à l'âge de 15 ans, il lui est venu fréquemment de la gourme dans les cheveux, souvent elle a eu au cou des engorgements ganglionnaires, mais jamais ils n'ont suppuré; il n'y a pas actuellement de cicatrice apparente dans cette région. Rien

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

dans ses antécédents ne peut faire supposer qu'elle ait été atteinte de syphilis. Elle est réglée depuis l'âge de 13 ans. Elle a eu un enfant qui a été emporté, à l'âge de 4 ans, par une méningite tuberculeuse.

Elle fait remonter à 10 ans les premiers symptômes de sa maladie actuelle : elle a ressenti d'abord des douleurs dans les mains, elles siégeaient surtout au niveau des jointures, sans y être exclusivement localisées. Elles étaient plus fortes la nuit ; la pression et les mouvements les exaspéraient.

Souvent les mains se refroidissaient brusquement et prenaient une teinte violacée ; la malade y éprouvait des douleurs plus vives en même temps qu'une sensation pénible d'onglée, de fourmillement et d'engourdissement, au bout d'un certain temps les doigts reprenaient leur coloration et leur température normale ; plus tard, les douleurs se localisèrent plus spécialement, des deux côtés, dans les deux premiers doigts.

Des taches rouges apparurent, à plusieurs reprises, sur les mains ; certaines d'entre elles se recouvaient de croûtes minces ; quand elles disparaissaient, il restait à leur place une tache blanchâtre au niveau de laquelle la peau semblait comme rétractée ; peu à peu les doigts se trouvèrent portés dans un état de flexion de plus en plus marqué, pour s'immobiliser enfin dans cette attitude.

Plus tard, les lésions cutanées s'étendirent aux coudes et aux épaules en même temps que les douleurs se faisaient sentir dans toute la hauteur des membres supérieurs.

Toutefois, il y a cinq ans, les altérations n'avaient encore que lentement progressé ; un certain nombre de jointures étaient un peu raides, les extrémités étaient contracturées en flexion, mais la malade conservait encore l'usage de ses membres.

A partir de ce moment, la maladie a fait des progrès rapides : plusieurs fois, la malade s'est aperçue, comme par hasard, que l'un de ses doigts avait considérablement diminué de volume ; la plupart des articulations se sont enraidies au point de perdre complétement leurs mouvements physiologiques ; les téguments de la face ont subi une rétraction assez considérable pour qu'il en soit résulté un rétrécissement très-apparent des orifices pulpébraux et buccal. Divers traitements ont été essayés sans succès, la malade a pris successivement de l'iodure de fer, de la teinture d'iode, et l'huile de foie de morue, du nitrate d'argent et des alcalins.

Etat actuel : on remarque, en différents points de la surface tégumentaire, des taches nombreuses : les unes de coloration blanche ont tout à fait l'aspect de cicatrices ; elles sont surtout abondantes à la face, au cou, aux épaules et aux extrémités ; on en voit de circulaires,

certaines font saillie sous forme de brides, d'apparence fibreuse, on dirait les cicatrices de brûlures profondes; les autres d'une coloration rouge ou rosée sont en plus petit nombre, on les rencontre surtout à la face et à l'épaule; une d'elles supporte dans sa partie centrale, une croûte d'un vert noirâtre. La rétraction des téguments a amené, en plusieurs régions, des modifications considérables dans la conformation et l'aspect des parties. La face ressemble, suivant la comparaison classique, à un masque de cire; elle reste immobile, même lorsque la malade semble exposée à une vive émotion. Mais ce qui frappe le plus, c'est le rétrécissement considérable qu'ont subi les orifices naturels, les paupières semblent être diminuées de hauteur et comme revenues sur elles-mêmes, leur ouverture est, d'après la malade, plus petite et moins ovale quelle ne l'était auparavant. Les ailes du nez paraissent amincies et leur bord libre est échancré comme chez les individus qui ont été atteints de lupus.

L'orifice buccal présente des déformations analogues; les lèvres semblent atrophiées dans toute leur hauteur, les dépressions cicatricielles y sont plus nombreuses que partout ailleurs; dans leur intervalle, les téguments semblent fronçés; on remarque à droite, au-dessus du sillon jugo-labial, une plaque rouge, saillante et dure au toucher, surmontée de petites saillies papuleuses.

Sur les joues, les taches cicatricielles sont larges, tantôt lisses, tantôt déprimées et plissées; dans leur intervalle, on remarque une desquamation furfuracée.

La langue est diminué de volume; ses mouvements sont gênés, particulièrement celui de propulsion. Ce trouble fonctionnel doit être rapporté surtout à la rétraction et à l'épaississement du frein.

Beaucoup d'articulations ont perdu en totalité ou en partie leurs mouvements normaux; l'abaissement des mâchoires ne s'accomplit que très-incomplètement; les dents ne peuvent guère s'écarter que de 2 centimètres.

Au cou, les mouvements de rotation sont très-limités; les autres sont gênés, mais dans une proportion moindre.

Les mouvements d'élévation des bras, de flexion de l'avant-bras sont considérablement réduits; les poignets paraissent complétement ankylosés.

Mais nulle part les lésions ne sont aussi accusées qu'aux mains.

Du côté gauche, la deuxième phalange du pouce est complétement atrophiée.

L'index diminue brusquement de volume au niveau de sa deuxième articulation; il semble formé de deux tiges dont l'une rentrerait dans l'autre. Sa troisième phalange, considérablement diminuée de volume,

est soudée à la deuxième ; l'articulation des deux premières offre, au contraire, une laxité anormale, car on peut lui imprimer aisément des mouvements étendus de latéralité.

Les premières articulations phalangiennes du médius et de l'annulaire sont ankylosées en flexion ; la phalangette du médius est atrophiée ; l'extrémité inférieure de la phalange fait saillie sous la peau.

Le cinquième doigt semble divisé en trois parties par deux sillons dirigés en spirale ; son squelette est réduit à un fragment osseux qui est libre au milieu des parties molles et semble, d'après sa situation, représenter la deuxième phalange atrophiée. La rétraction des téguments s'est faite de telle sorte que le doigt peut être allongé et revenir sur lui-même comme un ressort à boudin.

A la main droite, il y a une ankylose incomplète de toutes les articulations métacarpo-phalangiennes et complète de toutes les articulations phalangiennes.

Les deuxième et troisième phalanges sont toutes fléchies à angle droit.

L'articulation carpo-métacarpienne du pouce est seule restée libre.

On voit, sur la face dorsale des mains, de nombreuses cicatrices ; elles n'adhèrent pas au squelette.

Les avant-bras semblent en totalité diminués de volume.

Les altérations sont moins prononcées aux membres inférieurs ; les téguments n'y sont atrophiés qu'au niveau des malléoles. Les articulations du coude-pied sont cependant ankylosées, complétement à gauche, incomplétement à droite.

Toutes les phalanges des orteils sont soudées entre elles.

Il n'y a aucune lésion appréciable des différents viscères.

Parmi les diverses particularités que présente cette observation, la plus frappante est, sans contredit, la disparition de phalanges entières, sans suppuration, sans issue de fragments, sans plaie extérieure ; c'est le terme ultime du travail morbide qui avait déterminé, dans les faits de MM. Dufour et Ball, l'atrophie de ces mêmes parties du squelette. Il faut admettre qu'il s'est fait là une sorte de résorption interstitielle du tissu osseux suivant un processus tout spécial.

Les arthropathies qui se sont développées chez notre malade d'une façon presque générale méritent également de fixer l'attention ; on a signalé, dans d'autre cas, de la raideur des articulations, mais on paraît l'avoir jusqu'ici rapportée surtout à la rétraction des parties périphériques ; nous n'avons pu pour notre fait, nous

arrêter à cette interprétation, car un certain nombre d'articulations étaient littéralement ankylosées tandis que d'autres étaient le siége de mouvements anormaux ; l'existence de ces arthropathies n'a rien d'ailleurs qui doive surprendre chez une malade qui présentait d'aussi graves altérations du système osseux.

Les lésions cutanées avaient envahi des régions étendues et abouti en beaucoup de points à des pertes de substances considérables ; elles n'offraient pas partout les mêmes caractères ; on voyait, à côté de dépressions cicatricielles et de macules diversement colorées, des boutons rouges saillants, durs et un peu douloureux ; c'étaient là des lésions d'âges différents ; l'affection cutanée n'était pas parvenue partout au même degré de développement et nous avions sous les yeux les diverses phases de son évolution ; partout, la malade était affirmative sur ce point, le mal avait débuté par l'apparition de ces saillies douloureuses et colorées ; à la longue seulement, elles s'étaient modifiées et avait laissé à leur place une dépression cicatricielle tantôt diversement pigmentée, tantôt décolorée. Ce mode d'évolution ne permet guère de douter qu'il n'y ait eu là un processus inflammatoire ; l'induration, la vascularisation et la douleur du début, comme l'atrophie et la rétraction consécutives des parties atteintes sont en faveur de cette hypothèse.

Les lésions n'ont pas été limitées aux téguments externes et au squelette ; nous avons vu que la muqueuse linguale, les muscles des lèvres et de la langue et probablement aussi ceux de l'avant-bras étaient également atrophiés. Dans tous les points où la peau était profondément atteinte, la couche graisseuse sous-jacente avait en grande partie disparu.

En considérant dans son ensemble cette symptomatologie, nous sommes frappés de l'analogie qu'elle présente avec celle de la maladie décrite sous les noms d'atrophie unilatérale de la face et de trophonévrose. Dans les deux cas, en effet, la peau se décolore, se rétracte et prend l'aspect du tissu cicatriciel ; les articulations s'altèrent ; les muscles, le tissu cellulaire et le squelette s'atrophient : les altérations paraissent identiques dans leur nature, leur localisation seule diffère. On est ainsi naturellement conduit à rapprocher ces deux états morbides et à les considérer comme de simples variétés d'une même affection. Cette manière de voir paraît d'autant mieux fondée que tout récemment Emminghaus a vu se dé-

velopper une atrophie unilatérale de la face chez un individu qui présentait au membre inférieur correspondant les lésions de la sclérodermie (1).

S'il est généralement admis aujourd'hui que l'atrophie unilatérale a son origine dans un trouble de l'innervation, il doit en être de même pour la sclérodermie et les cas complexes que l'on peut y rattacher, tel que le nôtre, celui de M. Dufour et celui de M. Ball.

L'étude plus approfondie des troubles trophiques qu'entraînent à leur suite les lésions du système nerveux devait nécessairement conduire à cette théorie, que déjà MM. Charcot, Ball et Feber ont formulée.

Il y a incontestablement de l'analogie entre les altérations que l'on voit se produire en pareil cas et celles que nous avons observées chez notre malade : c'est ainsi que chez des individus atteints de névrite traumatique, il s'est produit, dans la sphère de distribution du nerf malade, une éruption de plaques érythémateuses qui plus tard ont fait place à des taches pigmentaires ; les jointures, d'abord rouges et tuméfiées, ont présenté ultérieurement les signes d'une inflammation chronique qui s'est terminée par l'ankylose ; on a même observé (Fischer) cette atrophie des os, sans issue de fragments et sans plaie extérieure que nous avons notée chez notre malade.

On peut donc supposer, sans invraisemblance, que les lésions du sclérème de l'adulte ont pour origine un trouble de l'innervation.

Est-il possible d'aller plus loin et de déterminer dans quelle partie du système nerveux la maladie doit être localisée?

L'absense de troubles sensitifs et moteurs permet d'éliminer immédiatement les troncs nerveux périphériques et la substance blanche de la moelle épinière ; les troubles trophiques que les lésions de la substance grise antérieure provoquent dans les muscles, les articulations et les téguments pourraient faire penser à une myélite centrale, mais nous considérons cette hypothèse comme inadmissible, car cette variété de myélite est bien connue aujourd'hui et jamais, jusqu'ici, elle ne paraît s'être accompagnée de sclérodermie (2).

---

(1) Emminghaus, Deutsches Archiv fur klinische medicin, 1872.

(2) V. Hallopeau : *Etude sur les myélites chroniques diffuses* (Archives générales de médecine, 1871-1872).

Nous sommes ainsi amenés, par éliminations successives, à placer dans le système ganglionnaire les altérations qui produisent la sclérodermie.

Les phénomènes d'asphyxie locale, dont l'existence a été nettement constatée dans plusieurs observations, peuvent être invoqués en faveur de cette manière de voir, car il est actuellement incontesté que ces accidents trouvent leur explication physiologique dans un trouble de l'innervation vaso-motrice (1).

Si ces vues venaient à se confirmer, il y aurait avantage à remplacer la dénomination impropre de *sclérodermie* par celle de *trophonévrose disséminée*.

Quoiqu'il en soit, il est bien établi, dès à présent, qu'il existe une maladie caractérisée par l'apparition, en différentes régions, de lésions qui aboutissent à l'atrophie des téguments et des parties sous-jacentes; elle débute par des troubles vaso-moteurs, des douleurs vagues, et des lésions papulo-érythémateuses, quelquefois ulcéreuses des téguments; plus tard, les articulations se prennent et s'ankylosent, la peau s'atrophie, se décolore, se rétracte et devient, pour ainsi dire, trop étroite pour contenir les parties sous-jacentes; les orifices naturels se rétrécissent; au bout d'un certain temps, les altérations envahissent enfin le squelette, et l'on peut voir, aux extrémités des membres, des os entiers disparaître, par un travail de résorption lente.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un individu atteint de cette affection, on est tout d'abord porté à le considérer comme un scrofuleux, mais un examen plus attentif montre que ce serait une erreur; sans doute les cicatrices profondes, irrégulières, adhérentes qui sillonnent le visage et les membres offrent de la ressemblance avec celles que laissent après elles les lésions scrofuleuses, mais la marche de la maladie est tout autre; les engorgements ganglionnaires manquent; les lésions articulaires n'aboutissent pas à la suppuration; on ne trouve d'ailleurs, ni chez les ascendants, ni dans l'histoire du malade, trace d'antécédents scrofuleux.

---

(1) M. Maurice Raynaud a fait dans sa thèse inaugurale l'histoire de ces angio-névroses, il leur attribue un rôle capital dans la pathogénie de l'affection qu'il a décrite sous le nom de gangrène symétrique des extrémités, affection qui présente quelques points communs avec certains faits de sclérème.

On ne peut pas davantage s'arrêter à l'idée d'une affection arthritique, malgré l'existence de douleurs dans les membres et d'arthropathies multiples; nous ne croyons pas que l'on ait jamais vu d'affections rhumatismales présenter cette tendance destructive et aboutir ainsi rapidement à l'atrophie des téguments et du squelette. Nous n'en sommes plus au temps où il suffisait de quelques douleurs articulaires pour faire considérer une affection comme rhumatismale; il est reconnu que beaucoup d'arthropathies n'ont de commun avec le rhumatisme que le siége.

En somme, il nous a été impossible de rattacher à une influence diathésique l'affection que nous avons eue sous les yeux; on ne saurait s'en étonner, s'il s'agit réellement d'une névropathie; nous avons étudié à ce point de vue un grand nombre d'observations de maladies nerveuses, et nous avons acquis la conviction que, dans la majorité des cas, les diathèses arthritique et scrofuleuse sont étrangères à leur développement; ce n'est pas à dire pour cela que l'hérédité ne tienne pas une grande place dans leur étiologie, bien au contraire, mais la prédisposition se révèle exclusivement par des troubles de l'innervation. Examinée à ce point de vue, notre observation rentrerait dans la règle, car on y voit qu'un frère de la malade était aliéné et que sa mère avait été paralysée d'un côté.

SUR DEUX CAS

D'ATROPHIE MUSCULAIRE

OBSERVÉE DANS LE COURS

DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Mémoire lu à la Société de Biologie, le 2 novembre 1872,

PAR

M. Auguste VOISIN et M. Victor HANOT,
Médecin de la Salpêtrière. Interne des hôpitaux.

L'attention des auteurs qui se sont occupés de l'étude de la paralysie générale, ne semble pas avoir été beaucoup attirée par les troubles trophiques musculaires qui peuvent se produire dans le cours de la périencéphalite diffuse. De fait, il ne semble pas que ce soit là une complication bien fréquente de cette affection à manifestations d'ailleurs si variées.

Cependant, elle n'y fait pas complétement défaut; nous avons eu l'occasion de l'observer cette année chez deux malades dont nous rapporterons ici les observations.

Ordinairement, ainsi que Esquirol et Georget les premiers l'ont bien fait remarquer, la paralysie générale semble compatible, pendant un temps plus ou moins long, avec l'intégrité de la nutrition : des malades restent quelquefois pendant un an, deux ans, et même davantage, la face pleine, les masses musculaires des membres et du tronc fermes et développées; puis, s'ils ne sont pas enlevés par quelque accident intercurrent, on les voit, surtout dès que la gêne

croissante de la locomotion les rive à leur lit, s'amaigrir insensiblement et arriver parfois jusqu'au plus profond marasme, avec escharres au coude, au sacrum, etc. Ils succombent alors le plus souvent à la fièvre hectique.

Ce n'est pas de cette période cachectique que nous voulons parler ici ; les troubles trophiques que nous voulons signaler ont différé de ceux qui surviennent dans cette période terminale, par des caractères tout spéciaux : ils se sont manifestés pour ainsi dire tout à coup et alors que la nutrition générale semblait n'avoir encore subi aucune atteinte ; ils n'ont pas frappé toutes les masses musculaires ; leur évolution a été aussi rapide qu'irrégulière et en peu de temps les muscles ont présenté une altération granulo-graisseuse très-accentuée ainsi que des modifications notables de la contractilité électrique.

Dans un cas, la malade a succombé quelque temps après cette complication, pendant une de ces attaques dites congestives. Chez l'autre malade, les troubles trophiques dont il s'agit se sont bientôt arrêtés, et l'affection a repris sa physionomie antérieure. Ces troubles trophiques ont donc présenté une assez grande analogie avec ceux qu'on rencontre, comme signe essentiel, dans la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive, et, comme complication accessoire tout accidentelle, dans certains cas d'ataxie locomotrice, de sclérose en plaques, de sclérose latérale, etc.

D'autre part, on sait que les travaux de MM. Charcot et Vulpian, de MM. Roger, Damaschino et de plusieurs élèves de M. Charcot, MM. Joffroy, Pierret, Gombault, ont établi que ces différents cas confirment la théorie émise par M. Brown-Séquard, et que les troubles trophiques observés y doivent être rattachés à une lésion des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle, soit primitive, soit consécutive, et alors probablement à une lésion de la substance blanche. Il y avait peut-être quelque intérêt à rechercher si, dans les cas qui nous occupent, la même analogie se continuait au point de vue anatomo-pathologique ; si les troubles trophiques musculaires, dont il est question, sont aussi liés ici à une altération des cellules nerveuses des cornes antérieures, s'ajoutant, en vertu de cette tendance si vive de diffusion des lésions de la paralysie générale, aux lésions ordinaires de cette affection.

Nous avons pu dans le premier cas faire l'examen microscopique

complet de la moelle; les résultats qui en seront donnés montreront qu'il en est ainsi qu'on était porté à l'admettre *a priori*.

La seconde observation ne peut avoir d'autre objet que de montrer que les troubles que nous étudions ne sont pas excessivement rares, puisque deux fois nous les avons rencontrés en un an, sur un nombre restreint de malades.

D'ailleurs, tout récemment, nous avons lu, sur l'indication donnée à l'un de nous par M. Charcot, un article des Archives de Psychiatrie (*Ueber multiple hirnsklérose*, Berlin, 1872), où le docteur Jolly, assistant à Wurzburg, déclare que des atrophies musculaires s'observeraient assez souvent dans le cours de la paralysie générale, *soit sur un membre*, soit sur plusieurs. Ici, le moindre doute n'est pas permis. Cette mention d'atrophie d'un seul membre indique surabondamment que le médecin allemand n'entend pas parler d'un simple amaigrissement, mais bien d'atrophie musculaire, très-probablement du même ordre que celle que nous avons rencontrée dans nos observations.

Il est vrai que le docteur Jolly ne songe même pas à se demander si les cellules nerveuses de la moelle pourraient être intéressées, et déclare qu'en de tels cas il n'existe absolument aucune condition anatomo-pathologique à laquelle pourraient être imputés les troubles trophiques. Nour verrons ce qu'il faut penser d'une telle assertion.

Obs. I. — P..., âgée de 33 ans; entrée le 7 décembre 1871; morte le 13 janvier 1872.

Cette femme était tombée malade au mois de mai 1871. Au mois de décembre, à son entrée à l'hôpital, elle présentait les principaux signes classiques de la paralysie générale. Mégalomanie; tremblement des mains et de la langue, tirée hors de la bouche; ânonnement de la parole; incertitude de la marche.

L'appétit est conservé et l'embonpoint notable; aucune lésion appréciable des organes thoraciques ou abdominaux.

A la fin de décembre, la malade eut deux de ces attaques apoplectiques dites congestives.

Nous recherchions l'état de la contractilité musculaire après ces attaques, lorsque, le 2 janvier 1872, nous constatâmes que cette contractilité avait sensiblement diminué dans les muscles fléchisseurs à l'avant-bras, surtout à l'avant-bras droit, et à un certain degré aussi aux muscles du mollet.

Ces mêmes masses musculaires semblaient, au palper, plus flasques, moins pleines.

La mensuration donne les résultats suivants :

Partie moyenne du bras, à droite, 0,21 ; — à gauche, 0,21.

Tiers supérieur de l'avant-bras, à droite, 0,195 ; — à gauche, 0,21.

Tiers supérieur de la jambe, à droite, 0,27 ; — à gauche, 0,28.

La contractilité est restée aussi développée qu'à l'ordinaire aux muscles de la face, du thorax, de l'abdomen, des bras, des mains, des cuisses. Ces mêmes muscles ne semblent avoir subi aucune modification de volume ni de résistance.

La malade a perdu l'appétit ; elle a beaucoup de peine à se tenir debout et reste au lit. Apyrexie.

6 janvier. La malade ne se lève toujours pas et ne prend que du potage ; la parole est beaucoup plus embarrassée qu'à l'ordinaire. Apyrexie.

Partie moyenne du bras, à droite, 0,21 ; — à gauche, 0,21.

Tiers supérieur de l'avant-bras, à droite, 0,185 ; — à gauche, 0,195.

Tiers supérieur de la jambe, à droite, 0,265 ; — à gauche, 0,275

Même diminution de la contractilité au niveau des mêmes muscles ; rien de particulier pour les autres masses musculaires. Avec le harpon de M. Duchenne, nous prenons quelques parcelles de tissu sur les muscles atrophiés ; examinées au microscope, les fibrilles présentent une altération granulo-graisseuse très-nette et une multiplication abondante de noyaux sur le sarcolemme.

9 janvier. La malade est toujours dans le même état ; elle reste au lit, ne mange presque pas et éprouve une difficulté toujours croissante à s'exprimer. Elle a vomi à plusieurs reprises. D'ailleurs, langue humide sans enduit anormal ; nulle trace d'affection des organes thoraciques ou abdominaux.

Temp. axil., 37°,6 ; pouls, 72.

Partie moyenne du bras, à droite, 0,205 ; — à gauche, 0,205.

Tiers supérieur de l'avant-bras, à droite, 0,180 ; — à gauche, 0,185.

Tiers supérieur de la jambe, à droite, 0,255 ; — à gauche, 0,270.

Il n'y a pas de paralysie. La malade soulève encore ses bras et ses jambes ; mais ses mouvements s'accompagnent de légers tremblements et la malade laisse bientôt retomber ses membres sur son lit. Il n'y a en aucun point de modification notable de la sensibilité.

10 et 11 janvier. La malade a encore eu plusieurs vomissements.

Pas de diarrhée.

Même état des membres sous le rapport de la mensuration, des modifications de la contractilité électrique, de la motricité et de la sensibilité.

Pas d'amaigrissement notable de la face, qui, cependant, est tirée, fatiguée.

Temp. axil., 37°,6; pouls, 78.

12 janvier. La malade est prise d'une attaque apoplectiforme qui l'enlève le lendemain.

Autopsie. — La dure-mère crânienne ne présente aucune lésion.

L'arachnoïde et la pie-mère encéphaliques offrent une teinte rouge vif presque uniforme. Les circonvolutions latérales, dans presque toute leur étendue, et la dernière circonvolution frontale de l'hémisphère droit, sur la région supérieure et latérale de cet hémisphère, sont recouvertes d'un caillot noirâtre, étalé, infiltré dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-arachnoïdien et qui se détache facilement avec la membrane de la périphérie de l'hémisphère.

Pie-mère louche, épaissie, plus ou moins altérée par places, très-adhérente à la substance corticale qui est entraînée irrégulièrement quand on enlève la membrane.

Pas d'hémorrhagie ; pas de foyer de ramollissement ; pas d'anévrysmes miliaires dans les diverses parties de l'encéphale.

La dure-mère rachidienne est normale en presque tous ses points.

Sur la pie-mère et l'arachnoïde, légères arborisations des capillaires et veines notablement distendues.

A la portion cervicale, au niveau de la moitié de la face postérieure, sur une étendue d'un centimètre environ, les méninges sont louches, épaissies, confondues ensemble.

Ce même épaississement, cette même opalescence s'observent à la région dorsale, en arrière, encore sur une étendue de 2 centimètres au niveau des racines de la cinquième et sixième paires intercostales.

Sur toutes les racines nerveuses, aucune altération appréciable à l'œil nu. Au microscope, on ne trouve, sur les tubes nerveux des racines et des nerfs correspondants, aucun corps granuleux; les cylindres de myéline sont intacts, ainsi que les gaînes de Schwam.

Un certain nombre de coupes ont été faites sur la portion cervicale de la moelle, après durcissement convenable par l'acide chromique et coloration par la teinture ammoniacale de carmin. La substance blanche n'est que fort peu altérée : çà et là, surtout dans les cordons latéraux et postérieurs, quelques tractus conjonctifs épaissis ; quelques tubes nerveux dont le diamètre est sensiblement diminué.

La névroglie de la substance grise n'est guère plus intéressée ; il y a, par places, prolifération nucléaire à peine ébauchée.

Il n'en est plus de même pour les cellules nerveuses des cornes antérieures.

Celles-ci présentent des modifications très-accentuées, qui frappent au premier coup d'œil.

Toutes les cellules ne sont pas atteintes : dans chaque groupe, anté-

rieur, postérieur et externe, les cellules malades apparaissent irrégulièrement mélangées aux cellules saines, en proportion variable sur les coupes faites à différents niveaux.

D'une façon générale, il semble qu'il y ait environ deux cellules modifiées sur trois. Ce n'est que sur certaines de ces coupes que le nombre de cellules transformées est sensiblement plus grand sur la corne droite.

La lésion n'est pas non plus au même degré sur toutes les cellules.

Toutes celles qui ont été frappées par le travail morbide sont comme farcies de granulations jaunâtres que ne colore pas la teinture de carmin.

Certaines ne présentent d'anormal que cette pigmentation : leurs prolongements, leur noyau et leur nucléole ont la configuration ordinaire. D'autres ont perdu tout ou partie de leurs prolongements; d'autres encore ont pris une forme plus ou moins régulièrement sphérique. Ces dernières sont notablement atrophiées et ont perdu leur noyau et leur nucléole.

A la portion dorsale de la moelle, sur des coupes préparées par le même procédé, l'épaississement des tractus conjonctifs, au niveau des cordons latéraux et postérieur, est moins marqué encore qu'à la région cervicale : la substance grise y est aussi notablement moins altérée.

La névroglie est sensiblement intacte; quelques cellules nerveuses seulement sont atteintes et leur altération ne va pas au delà de la pigmentation jaunâtre.

A la région lombaire, le degré de l'altération des cellules nerveuses est intermédiaire, en quelque sorte, à ce qu'on observe à la région cervicale et à la région dorsale; plus avancé, d'une façon générale, que dans la première, moins accusé que dans l'autre.

Sur toutes les coupes, les cellules des cornes postérieures sont à l'état sain ; les vaisseaux dilatés et comme bossués par places : sur leur paroi externe, çà et là, noyaux plus abondants qu'à l'état normal.

Un certain nombre de coupes ont été pratiquées sur le bulbe : nous n'y avons trouvé modifié que le noyau du nerf grand hypoglosse, où quelques cellules présentent les mêmes altérations que les cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle.

Les muscles de l'épitrochlée et du mollet, surtout à droite, ne sont pas aussi consistants que les autres; ils s'écrasent facilement sous le doigt et, au lieu de la coloration rouge foncé ordinaire, ils offrent une teinte rouge orangé.

Au microscope, sur des faisceaux de fibres musculaires préparées à la teinture ammoniacale de carmin, on note, sur un grand nombre de ces fibres, une altération granulo-graisseuse assez avancée du contenu de la gaîne avec prolifération des noyaux du sarcolemme.

Cette même altération se rencontre sur les muscles de la langue.

Les autres principaux groupes musculaires ne présentent aucune modification à l'examen microscopique.

Les différentes articulations sont intactes.

Tous les organes thoraciques ou abdominaux sont sains.

Dans cette observation, comme on l'a vu, les lésions des cornes antérieures sont des plus manifestes. Aussi bien peuvent-elles expliquer les sympômes spéciaux observés pendant la vie.

Les lésions des cellules nerveuses de la moelle ont été peu étudiées dans la paralysie générale.

M. Magnan parle bien, dans une observation de sa thèse, « d'une infiltration granuleuse plus ou moins avancée », mais il ne lui a pas paru qu'il pût y voir une altération réelle, importante.

Et de fait, dans notre observation, il ne s'agit pas seulement, ainsi qu'on a pu le remarquer, de cette simple infiltration granuleuse des cellules nerveuses qu'on peut rencontrer même à l'état sain, surtout chez les sujets âgés.

Sur certaines cellules, les prolongements ont plus ou moins diminué de longueur ou même ont complétement disparu ; certaines autres cellules sont déformées, rapetissées — quelques-unes sont réduites à un petit amas sphérique de granulations pigmentaires jaunâtres où on ne distingue plus ni noyau ni nucléole. Ce sont bien là de véritables lésions des cellules nerveuses de la moelle.

Pour le dire en passant, ces lésions présentent la plus grande analogie avec celles qu'on rencontre habituellement dans les cellules nerveuses des circonvolutions cérébrales, dans la paralysie générale, et que M. Pointcarré a surtout indiquées.

Ce sont ces lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle que M. Magnan n'a pas eu l'occasion de rencontrer, et qui semblent avoir échappé aussi aux investigations minutieuses du docteur Westphall. — Nous avons déjà dit quelle est à ce sujet l'opinion générale des psychiatres allemands rapportée par le docteur Jolly.

D'ailleurs, nous le répétons, ces lésions cellulaires et les troubles trophiques musculaires correspondants paraissent ne se produire que très-exceptionnellement.

Quoi qu'il en soit, cette complication n'a rien que de très-rationnel, quand on songe, à cette puissance si vive de diffusion de la lésion de la paralysie générale.

Cantonnée le plus souvent dans les circonvolutions cérébrales, elle peut intéresser en même temps les autres départements de l'encéphale, corps opto-strié, bulbe, cervelet; elle peut s'étendre au réticulum de la moelle elle-même, d'après les travaux de MM. Calmeil, Baillarger, Westphall, Magnan, tout comme elle peut se développer dans la moelle avant d'atteindre l'encéphale, ainsi que M. Calmeil l'a le premier établi.

A ce propos une parenthèse : il serait d'un grand intérêt de pouvoir suivre exactement, dans un nombre suffisant d'observations, la marche de la lésion, et de rattacher à chacune de ses étapes les symptômes correspondants.

Pour en revenir au point spécial qui nous occupe, est-il étonnant que la substance grise de la moelle, elle aussi, puisse se trouver parfois engagée dans un tel processus?

A dire vrai, il est impossible de suivre d'une façon bien exacte sur nos préparations la filtration des lésions cellulaires de la moelle avec d'autres lésions de la paralysie générale.

Il est évident, sur plusieurs coupes, que les tractus du réticulum sont un peu plus épais qu'à l'état sain au niveau des cordons latéraux et postérieurs; mais il s'en faut qu'on puisse voir là un type de la sclérose latérale décrite par M. Westphall, même de la sclérose diffuse, étudiée par M. Magnan, dans quelques cas de paralysie générale, et encore moins suivre en quelque sorte l'altération du réticulum de la substance blanche jusqu'à l'altération de la substance grise et de ses cellules, comme ont pu le faire MM. Gombault et Pierret dans les observations publiées dans les archives de physiologie.

M. Pierret a établi très-nettement cette propagation de la substance blanche à la substance grise dans un cas d'ataxie locomotrice, et M. Gombault dans un cas de sclérose latérale double; dans ces deux cas, l'atrophie de divers groupes musculaires était venue s'ajouter au tableau ordinaire de l'affection.

Il est possible que quelque chose d'analogue se soit passé dans notre observation sans qu'on puisse rien dire de bien décisif sur le mécanisme en vertu duquel l'altération passe de la substance blanche à la substance grise.

D'autre part, rien ne s'oppose absolument à cette hypothèse que les cellules des cornes antérieures, sous des influences indétermi-

nées, ont pu s'altérer directement pour leur propre compte, au même titre, sur la même ligne que le réticulum.

Quant à l'hypothèse d'une simple coïncidence, elle se soutient difficilement.

Quoi qu'il en soit, d'autres examens microscopiques pourront seuls fournir la solution cherchée.

Nous appellerons un instant l'attention sur les lésions des cellules du noyau du grand hypoglosse.

Dans trois cas où la gêne de la prononciation était considérable, nous n'avons pu trouver l'altération du noyau de l'hypoglosse ; de même que dans cinq autres observations, la moelle ne présentait aucune modification appréciable, alors que les troubles de la locomotion étaient très-accentués. Dans ces circonstances, les troubles fonctionnels ne paraissaient donc pouvoir s'expliquer que par la lésion cérébrale, par la modification des systèmes qui relient le bulbe et la moelle aux circonvolutions.

Dans l'observation présente, il y a en même temps que lésion du noyau de l'hypoglosse une altération granulo-graisseuse des fibres de la langue ; c'est, au bulbe, l'analogue de ce qui s'est passé à la moelle.

Toutefois, cette complication, si exceptionnelle qu'elle semble être, doit engager à chercher l'état des noyaux du bulbe surtout chez les individus qui succombent, comme on le voit parfois, à des accidents dyspnéiques très-remarquables et que rien n'explique, dans ces attaques apoplectiques qu'on pourrait peut-être appeler attaques apoplectiques à forme bulbaire de la paralysie générale.

Obs. II. — Surmoisard, âgée de 25 ans, entrée le 4 août 1871. Dès son entrée à l'hôpital, le diagnostic *paralysie générale* s'établit de la manière la plus nette sur les signes suivants : délire des grandeurs, amnésie, tremblement de la langue et des mains, annonement de la parole, incertitude de la marche.

D'ailleurs, pupilles égales — sens intacts — sensibilité générale conservée — pas de paralysie des sphincters, appétit développé, embonpoint notable.

Du 12 au 30 octobre 1871, la malade subit une série d'attaques, tantôt apoplectiformes, tantôt épileptiformes, d'une durée de quelques heures à un ou deux jours.

Le 9 novembre, nouvelle attaque apoplectique qui dure trente-six heures environ.

Après cette attaque, on constate que la contractilité électrique est notablement moindre à gauche qu'à droite, au niveau de presque tous les groupes musculaires des membres, surtout aux muscles de l'épitrochlée, des éminences thénar et hypothénar et des extenseurs de la jambe.

Il y a diminution concomitante de la sensibilité à tous les modes.

Les mouvements volontaires des membres gauches sont plus rares et moins faciles que ceux des membres droits : la malade a la plus grande peine à se tenir debout, reste au lit, et se sert presque exclusivement de sa main droite.

Cependant, il n'y a pas de paralysie réelle : la malade, quand on l'y oblige, peut encore mouvoir les bras et les jambes avec un certain degré de force ; mais, encore une fois, la puissance musculaire est moindre aux membres gauches qu'aux droits ; apyrexie, appétit conservé.

Mensuration :

Tiers inférieur du bras droit.....	0.026	Id. bras gauche.....	0.255
Tiers supérieur avant-bras droit...	0.023	Id. av.-bras gauche..	0.220
Tiers inférieur cuisse droite.....	0.410	Id. cuisse gauche...	0.410
Tiers supérieur jambe droite.....	0.335	Id. Jambe gauche...	0.320

15 novembre. La jambe gauche présente sur toute son étendue une desquamation épithéliale abondante, une sorte d'ichthyose.

Même trouble de la sensibilité et de la contractilité électrique aux membres gauches.

La malade est toujours au lit, ne prend que peu de nourriture, ne se plaint d'aucune douleur.

Température axillaire 37°6. Puls. 78.

Des parcelles des muscles des membres gauches sont prises avec le harpon de M. Duchenne, et préparées, après dissociation, par la teinture ammoniacale de carmin.

Un grand nombre de fibres ont perdu leur striation et sont plus ou moins ratatinées : sur plusieurs autres, le cylindre de musculine semble avoir complétement disparu et est remplacé par un nombre variable de granulations graisseuses, et aussi de noyaux qui se colorent par le carmin. Le sarcolemme, ainsi que le perymisium, sont comme farcis de noyaux de nouvelle formation :

Mensuration :

Tiers inférieur du bras droit.....	0.26	Id. bras gauche.....	0.250
Tiers supérieur avant-bras droit...	0.23	Id. av.-bras gauche..	0.215
Tiers inférieur cuisse droite.....	0.41	Id. cuisse gauche....	0.395
Tiers supérieur jambe droite.....	0.33	Id. jambe gauche.....	0.305

18 novembre. La malade se plaint de douleurs dans le genou gauche qui est tuméfié, et au niveau duquel le tégument présente une légère teinte rougeâtre. L'articulation contient une certaine quantité de liquide.

Même ichthyose de la jambe gauche.

Même état de la contractilité et de la sensibilité aux membres gauches.

La malade est toujours au lit.

Température axillaire 38°. Puls. 78. Anorexie.

21 novembre. Le genou est resté dans le même état jusqu'au 20 novembre: maintenant, la rougeur du tégument, la douleur sont moindres. La desquamation épithéliale de la jambe a presque complétement disparu. Température axillaire 38. Pouls. 84.

2 janvier 1872. La diminution de la sensibilité et de la contractilité électrique aux membres gauches est moins nette.

Le genou gauche n'est plus que très-légèrement tuméfié : épanchement de liquide insignifiant. On constate de l'empâtement au niveau de la partie inférieure du fémur autour des condyles dont le diamètre l'emporte de deux centimètres sur celui de la partie correspondante de la cuisse gauche.

Plus d'ichthyose à la jambe gauche.

La malade ne garde plus le lit : sa démarche présente d'ailleurs l'incertitude d'autrefois, sans qu'on puisse dire si la difficulté des mouvements des membres inférieurs a augmenté. Température axillaire 37°4. Puls. 72. Appétit considérable comme auparavant.

Mensuration :

Tiers inférieur bras droit.....	0.260	Id. bras gauche.....	0.250
Tiers supérieur avant-bras droit..	0.230	Id. avant-bras gauche..	0.215
Tiers supérieur jambe droite....	0.325	Id. Jambe gauche.....	0.300

Six mois après, l'état de la malade est resté sensiblement le même, bien qu'elle ait été frappée de plusieurs attaques *congestives*.

L'anonnement de la parole, l'incertitude de la marche sont plus accusés ; l'hébétude plus profonde.

La malade va et vient dans la cour toute la journée.

Appétit et embonpoint conservés.

Sensibilité et contractilité électrique presque aussi développées aux membres droits qu'aux membres gauches.

On constate encore un léger empâtement au niveau des condyles fémoraux de la cuisse gauche.

Articulation du genou gauche saine.

Mensuration :

Tiers inférieur du bras droit.....	0.265	A gauche.....	0.255
Tiers supérieur de l'avant-bras droit....	0.230	—	0.022
Quart inférieur cuisse gauche.....	0.400	—	0.041
Tiers supérieur jambe gauche.....	0.330	—	0.315

Un certain nombre de fibres musculaires, surtout au niveau des muscles de l'épitrochlée et des extenseurs de la jambe, à gauche, ne présentent plus de stries; on ne trouve, soit dans la gaîne, soit sur le sarcolemme, que de petites granulations graisseuses et des noyaux que colore la teinture de carmin.

Cette seconde observation présente une grande analogie avec la première : ici cependant, les troubles trophiques ont été plus complexes puisqu'ils ont compris une ichthyose et une arthropathie qu'il est difficile de ne pas subordonner, comme dans beaucoup de cas analogues, à une lésion nerveuses, si on se rappelle les travaux de MM. Mitchell, Mougeot, Charcot, etc.

Doit-on, dans ce cas, donner pour cause à ces troubles trophiques une altération des cellules des cornes antérieures de la moelle, comme dans l'observation de la première malade? C'est probable, mais nous ne pouvons l'affirmer.

Nous ferons remarquer en passant que, dans les deux obsrvations, les troubles trophiques se sont produits aux approches d'une de ces attaques congestives qui marquent les exacerbations dans le processus morbide, les accélérations de la marche de la lésion.

D'ailleurs, il est loin de notre pensée d'admettre que les troubles trophiques musculaires, dont nous venons de donner deux exemples, ne puissent se produire dans la paralysie générale qu'en vertu du seul mécanisme que nous avons dû supposer dans notre première observation.

Il est facile de comprendre qu'une méningite spinale, entrant comme il arrive parfois dans le cortége des lésions de la paralysie générale, puisse susciter, par propagation, une névrite de quelques-unes des racines qui émergent de la moelle; et cette névrite pourra à son tour entraîner des troubles trophiques divers dans la peau, les muscles, etc., innervés par les fibres atteintes.

C'est donc là une autre origine possible de troubles trophiques dans le cours de la périencéphalite chronique.

Il faudra longtemps encore fouiller la physiologie pathologique de cette affection avant de pouvoir rattacher chacun des troubles, si nombreux, qu'elle peut faire éclore aux conditions dynamiques et matérielles, à la cause prochaine d'où il émane directement.

La paralysie générale est, comme on le dit, une affection diffuse : mais ici il faut distinguer. Sa limite de diffusion n'est pas invariablement la même; elle peut ne s'étendre que faiblement au delà du foyer primitif où elle naît à l'ordinaire, mais aussi elle peut envahir l'axe cérébro-spinal tout entier, peut-être aussi le système périphérique. Et entre ces deux extrêmes, les intermédiaires sont aussi multipliés que possible.

D'autre part, il est probable, qu'à puissance égale de diffusion, la marche de la lésion ne se fait pas avec la même rapidité et par les mêmes chemins.

De là, une autre source de diversité dans les formes de la maladie.

L'histoire de la paralysie générale ne sera achevée que le jour où chacune de ses formes aura été nettement, complétement analysée, et, où dans une synthèse définitive, elles auront toutes été classées dans l'ordre le plus vrai, le plus naturel, en une progression régulière.

Aussi toute étude, même la plus modeste, d'un symptôme nouveau, si accidentel, si secondaire qu'il soit, peut avoir ici son utilité : c'est ce qui nous a décidés à publier ces deux observations, d'une complication assez rare, de paralysie générale.

APHASIE

CHEZ

UNE PARALYTIQUE GÉNÉRALE

Note lue à la Société de Biologie, séance du 30 novembre 1872,

PAR

M. VICTOR HANOT

Interne des hôpitaux.

PARALYSIE GÉNÉRALE ; ATTAQUES A FORME HÉMIPLÉGIQUE ; HÉMIPLÉGIE DROITE ET APHASIE ; MAXIMUM DE LA LÉSION DE L'ENCÉPHALITE INTERSTITIELLE DIFFUSE SUR LES CIRCONVOLUTIONS FRONTALES GAUCHES ; SARCOME FASCICULÉ DE L'UTÉRUS ; COMPRESSION DES URETÈRES ; URÉMIE ; ABAISSEMENT CONSIDÉRABLE DE LA TEMPÉRATURE.

La femme Murha, âgée de 41 ans, entre à la Salpétrière dans le service du docteur Voisin, le 3 avril 1872.

M. Lasègue a signé à son sujet ce certificat :

« Démence et paralysie ; attaque apoplectique, en octobre 1872, avec hémiplégie droite et aphasie passagère ; nouveaux accidents cérébraux, il y a deux mois ; vive excitation ; parole inintelligible. »

Le mari donne les renseignements suivants :

La mère de la malade est morte en couches ; on n'a pas su de quelle façon le père avait succombé.

Elle a toujours été sobre ; sa santé avait toujours été bonne. Pas d'antécédents syphilitiques. Née aux Indes, fille d'un riche planteur finalement ruiné par les prodigalités d'un fils, très-instruite, elle avait été mariée à un homme d'une situation modeste : elle avait accepté patiemment son infortune et avait conservé un caractère égal et facile.

Au mois d'octobre 1870, elle fut obligée d'abandonner son logement d'Arcueil et de venir se réfugier à Paris où son existence fut des plus pénibles. Elle fut alors frappée de paralysie du côté droit, sans avoir perdu connaissance ; cette paralysie, accompagnée d'aphasie, disparut bientôt avec le trouble de la parole, mais le caractère de la malade était devenu irritable et violent.

En 1871, elle retourna à Arcueil ; son logement avait été presque complétement pillé. Elle commença à répéter continuellement qu'on la volait, puis elle passa son temps à aller çà et là sans but, délaissant ses occupations habituelles, faisant des tas de pierres, criant, passant d'instant en instant d'une idée à une autre.

En janvier 1872, elle fut de nouveau frappée d'hémiplégie droite avec aphasie ; cette fois encore, au dire du mari, la paralysie survint sans perte de connaissance, et disparut rapidement. La malade ne trouvait pour ainsi dire plus aucun mot : elle ne disait guère plus que oui et non. Elle se laissait aller sans motif à des emportements extrêmes, cassait son ménage : il ne semble pas qu'elle ait eu alors des idées de grandeur ou des hallucinations.

Depuis un an elle n'avait plus d'appétit sexuel.

A son entrée dans le service sa figure est souriante, bêtement satisfaite. C'est une femme grande, robuste ; les cheveux sont crépus, les traits réguliers, la tête bien faite, les joues injectées.

Les pupilles sont égales, moyennement contractiles ; l'ouïe est normale, le goût émoussé. La langue tirée hors de la bouche tremble ; il y a un léger tremblement des bras et des mains.

La démarche est saccadée, incertaine, rappelant assez la démarche de l'enfant qui s'essaye ; cependant la malade ne fléchit pas quand on s'appuie fortement sur ses épaules.

Sensibilité normale partout. La mémoire est encore assez nette, la malade sait son nom, son âge, etc. Pendant qu'on lui pose des questions, elle se met à rire sans raison, puis parfois pleure sans plus de motifs. Bégayemeut très-prononcé et en plus aphasie très-nette.

Elle ne peut trouver les mots de la plupart des objets; on lui montre une clef, elle balbutie, s'impatiente, rit, pleure tour à tour, enfin de guerre lasse, elle s'approche de la porte et touche du doigt la serrure ; on lui montre un couteau et après beaucoup d'efforts elle dit « mouchoir », puis elle fait un signe de tête négatif pour marquer qu'elle s'est trompée ; on lui montre un chapeau, elle ne peut trouver le mot, on prononce la première syllabe « cha » et elle dit aussitôt avec la plus grande précipitation « papeau » ; on lui parle du cheval et elle cherche à imiter par des sons gutturaux plus ou moins bien articulés, le hennissement de l'animal.

Rien d'anormal au cœur ni aux poumons.

La malade a un appétit vorace, elle passe son temps à aider les filles de service dans leur travail.

Quelque temps après son entrée, on s'aperçut qu'elle *perdait* presque continuellement ; on reconnut au toucher que le col utérin était complétement envahi par une masse fongueuse, friable, saignant facilement au moindre contact.

Cependant, les fonctions de nutrition étaient intactes, l'embonpoint encore notable; ce ne fut que vers le milieu d'août que la malade commença à maigrir et à pâlir.

Il s'échappait continuellement du vagin un liquide roussâtre, sanieux, extrêmement fétide.

La malade avait conservé son appétit et continuait à aller et venir toute la journée.

Vers le mois de septembre, on nota un léger œdème des membres inférieurs et des parois thoraciques et abdominales.

Il fut alors impossible de se procurer de l'urine pour la soumettre à l'analyse : la tumeur dans son développement progressif, avait probablement intéressé l'urèthre et l'urine s'écoulait sans cesse dans le vagin où elle se mélangeait au liquide de la masse ulcérée.

L'appétit commença à disparaître; cependant, la malade ne gardait pas le lit.

L'amaigrissement fit encore des progrès, l'œdème des membres inférieurs s'accrut ; la face devint bouffie, blafarde.Il y avait un léger mouvement fébrile chaque soir : dans le commencement de novembre, la malade vomit à plusieurs reprises.

Les choses en étaient là, lorsque le 4 novembre, à la visite du matin, nous trouvâmes la malade encore couchée.

Elle semblait dormir; la position était naturelle, la tête doucement inclinée sur l'oreiller ; mais sa respiration attira notre attention ; elle était profonde, très-bruyante, stertoreuse.

Il fut facile de faire sortir la malade de son assoupissement, elle répondit aux questions qu'on lui posait avec le degré de netteté, de compréhension et d'élocution dont est susceptible une paralytique générale, mais dès qu'on cessa de tenir éveillée son attention, les yeux se refermèrent, et la tête s'inclina de nouveau sur elle-même. La langue portait la marque d'une morsure récente.

On interrogea la veilleuse qui déclara que, frappée la nuit précédente par le caractère insolite de la respiration de la malade, elle l'avait interrogée et en avait reçu une réponse qui lui avait semblé satisfaisante.

D'ailleurs, il n'y avait aucune paralysie des mouvements ni aux membres ni à la face ; nulle trace de contracture.

La sensibilité était légèrement obtuse partout, mais le pincement suffisait pour arracher des grimaces à la malade.

80 pulsations égulières, 24 respirations, température rectale 34°,7.

Même état dans la journée, on a pu faire prendre un peu de bouillon à la malade.

72 Pulsations, respiration 24, température rectale 32°.

15 novembre. Rien de nouveau pendant la nuit.

Le matin, la malade est tombée dans une torpeur beaucoup plus profonde que la veille; c'est à peine si on parvient à lui faire ouvrir les yeux qui se referment aussitôt après avoir montré un regard voilé, sans aucune expression. La face est notablement plus bouffie.

La respiration est plus bruyante encore, 20 respirations.

Râles sous-crépitants généralisés. La malade fume la pipe.

La peau est froide. Température rectale 30°.

Le pouls est insensible à gauche ; à droite on parvient à compter les pulsations.

Résolution des membres, mais sans paralysie.

Pas de contracture.

Obtusion générale de la sensibilité.

Depuis la veille, la malade n'a pas eu de convulsions.

Même état dans la journée, à six heures du soir.

Température rectale 28°8. Pouls insensible. Respiration 20.

La malade succombe pendant la nuit sans convulsion.

Autopsie. — Os du crâne considérablement épaissis. Dure-mère et arachnoïde saines. Grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Sur la pie-mère de l'hémisphère droit, au niveau du lobe frontal, trois plaques légèrement opalescentes, du diamètre d'une pièce de deux francs : sur ces plaques la pie-mère épaissie adhère à la substance corticale. Sur le reste de cet hémisphère, la membrane est à peu près normale.

Sur l'hémisphère gauche, la pie-mère est beaucoup plus altérée au niveau du lobe frontal ; elle y est uniformément épaissie, opalescente, très-adhérente au tissu sous-jacent.

Sur les lobes sphénoïdal et occipital gauches la pie-mère n'est pas sensiblement modifiée. Pas d'arborisations vasculaires développées sur la pie-mère ni sur l'arachnoïde.

En général, la substance grise des circonvolutions est décolorée. Au microscope, on y trouva un certain nombre de cellules nerveuses déformées, remplies de granulations jaunâtres, parfois désagrégées; des

vaisseaux gorgés de cellules sanguines, à parois épaissies, recouvertes de noyaux, un réticulum plus épais, plus développé.

Mais la lésion de l'encéphalite interstitielle diffuse est à son maximum sur les circonvolutions frontales de l'hémisphère gauche, surtout la deuxième et la troisième. Ces circonvolutions sont enfoncées, comme ratatinées, et offrent sur la coupe une notable résistance. On observe bien une certaine atrophie des circonvolutions frontales droites, mais elle est beaucoup moins accusée que l'atrophie des circonvolutions frontales gauches.

Des coupes sont faites après durcissement de la substance cérébrale par l'acide chromique dilué au 2/1.000 ; on trouve que les circonvolutions frontales gauches, dans toute l'épaisseur de la partie grise et sur 1 centimètre et demi environ de la partie blanche attenante, sont constituées presque uniquement par un tissu fibroïde formé de fibrilles entrecroisées de tissu conjonctif, entremêlées de noyaux.

Ces fibrilles sont beaucoup moins nombreuses, moins développées, dans les substances grise et blanche du lobe frontal droit, et beaucoup moins encore dans les lobes sphénoïdaux et occipitaux droits et gauches où le réticulum n'est que très-peu épaissi.

Sur les coupes pratiquées dans les lobes frontaux, même dans les points où le processus scléreux est en quelque sorte à son minimum d'intensité, un certain nombre de fibres nerveuses ont perdu une plus ou moins grande partie de leur cylindre de myéline, et sont réduites à un cylindre-axe irrégulièrement entouré de fines granulations très-réfringentes.

Aucun foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement.

Vaisseaux artériels de l'encéphale non athéromateux.

Poumons congestionnés. Cœur à l'état sain. Foie graisseux.

Rate doublée de volume.

Le rein gauche est plus volumineux que le rein droit ; il pèse 240 grammes, tandis que le rein droit n'en pèse que 140.

Leur membrane fibreuse s'enlève assez facilement ; la substance corticale est décolorée, gris-jaunâtre, tandis que dans la substance tubulaire, les pyramides sont d'un rouge vineux accusé ; elles sont toutes confondues ensemble. Le rein gauche contient deux kystes du volume d'une noisette ; le rein droit un kyste du même volume ; les bassinets sont très-développés.

Les uretères ont à peu près doublé de diamètre et leurs parois sont épaissies.

Des coupes sont faites après durcissement par l'acide chromique dilué au 2/1.000 et coloration par la teinture ammoniacale de carmin.

Dans la substance tubulaire, les *tubuli* apparaissent gorgés de cellules épithéliales plus ou moins déformées, remplies quelques-unes de granulations protéiques, le plus grand nombre de granulations graisseuses. Le tissu conjonctif interposé aux *tubuli* est sensiblement plus épais qu'à l'ordinaire ; on y voit un grand nombre de noyaux embryonnaires. Les vaisseaux sont dilatés, remplis de globules sanguins ; leur paroi est recouverte de noyaux de nouvelle formation.

Des altérations analogues se remarquent dans la substanee corticale, mais la dégénérescence graisseuse de l'épithélium y est plus accentuée.

Le col utérin a complétement disparu ; la nouvelle formation reconnue pour être un sarcome fasciculé, s'est propagée sur les parties latérales de l'utérus et le bas-fond de la vessie perforé en un point où se remarquent des végétations grisâtres, des sortes de petits *choux-fleurs*.

La terminaison des uretères est comprise dans la masse sarcomateuse, c'est à peine si on peut faire passer un stylet de l'uretère dans le réservoir urinaire.

Le bord postérieur de l'utérus contient un myome interstitiel du volume d'un marron.

L'urine contenue dans la vessie a donné avec l'acide nitrique un précipité floconneux, blanchâtre, très-abondant.

De cette observation se détachent quelques particularités d'un certain intérêt.

On a vu que la première manifestation apparente de la maladie avait consisté en une de ces attaques dites *congestives*, et cette attaque avait revêtu la forme designée depuis longtemps déjà par Aubanel, sous le nom de forme hémiplégique. L'hémiplégie était droite et accompagnée d'une aphasie des plus nettes. Il est rare que de telles attaques ne se reproduisent pas à intervalles variables, soit avec la même forme, soit avec une nuance différente. Treize mois environ après la première attaque, temps pendant lequel la maladie avait lentement progressé, une autre attaque survint, à peu près identique à la première, caractérisée encore par une hémiplégie droite avec aphasie. Cette fois aussi l'hémiplégie cessa rapidement, mais l'aphasie persista.

Dans un travail présenté à la Société de Biologie, en juillet 1872, j'ai fait remarquer quelle similitude les attaques apoplectiques de la paralysie générale peuvent affecter avec les attaques analogues dues à l'hémorrhagie et au ramollissement du cerveau ; j'ai rapporté plu-

sieurs observations d'attaques apoplectiques *congestives* à forme hémiplégique, où j'ai noté une escharre à la fesse du côté paralysé avec déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête du côté opposé à la paralysie.

L'observation présente démontre que l'aphasie peut être aussi, dans quelques cas, un des éléments de la ressemblance entre les deux ordres d'attaques; c'est une nouvelle considération en faveur de l'utilité, en quelques cas, de la thermométrie qui seule permet, comme je l'ai dit dans le travail dont je viens de parler, un diagnostic précis.

Toutefois, ainsi qu'on peut s'en convaincre en parcourant les observations de paralysie générale rapportées par les auteurs, l'aphasie semble ne figurer qu'exceptionnellement dans le tableau symptômatique de cette affection : il n'en est pas de l'aphasie comme de cette modification de la parole qui est une manifestation presque immanquable de l'encéphalite interstitielle diffuse.

Pour M. Baillarger, cette modification du langage consiste en une « hésitation de la parole résultant d'un état spasmodique auquel participe plus ou moins le système musculaire. » « Requin, ajoute M. Baillarger, ne voyait là qu'une lenteur de la prononciation due à l'affaiblissement de l'activité musculaire. »

Le plus souvent cette hésitation, cette lenteur de la parole peut exister quelque temps, surtout au début de la maladie, sans tremblement apparent de la langue ni des lèvres ; on peut l'attribuer à la lésion de la périphérie des circonvolutions et aux troubles de la mémoire et de l'idéation qui doivent en être la suite; mais assez souvent encore, à un moment donné, la gêne de la phonation semble à première vue être surtout en rapport avec le tremblement de la langue et des lèvres.

Est-il bien sûr que ce tremblement des muscles qui concourent à la phonation tienne à un état convulsif? Sans doute les contractions fibrillaires si fréquemment observées aux lèvres, la persistance pendant un temps variable de la puissance musculaire des membres déjà affectés de tremblement, indiqueraient assez que dans l'encéphalite interstitielle diffuse les tremblements, d'une façon générale, sont le résultat d'un état spasmodique; mais on sait qu'à l'intégrité de la contractilité des masses musculaires où le tremblement s'observe, succèdent presque toujours la parésie et même la

paralysie réelle. D'autre part, admettre sans réserve la nature convulsive de ce tremblement serait faire trop bon marché de la théorie du tremblement que M. Charcot a édifiée sur les recherches de M. Marey touchant les contractions musculaires.

M. Charcot s'est demandé « si le tremblement ne serait pas provoqué par un mouvement musculaire naturel, une contraction faible décomposée en ses éléments constituants, c'est-à-dire en secousses par suite de la faiblesse de l'agent stimulant. »

D'après cette manière de voir, la contraction des muscles chez les trembleurs au lieu de se faire comme dans l'état normal, d'une manière en apparence continue, par la fusion des secousses, se ferait par saccades successives plus ou moins répétées, suivant que les secousses seraient plus ou moins rapprochées, de même que M. Marey obtient des secousses qui ne sont pas fusionnées, quand les excitations qui les provoquent n'ont pas un degré de fréquence déterminé. Le tremblement serait donc un trouble de la contraction musculaire en vertu duquel la contraction est constituée par un nombre insuffisant de secousses élémentaires. (Thèse de Fernet.)

Ainsi donc le tremblement des muscles de la phonation, dans la paralysie générale, pourrait être plutôt d'ordre parétiqne que d'ordre spasmodique ou convulsif et tenir aussi à la faiblesse de l'agent stimulant.

Ce tremblement pourrait sans doute être uniquement subordonné aux seules altérations de la couche corticale des circonvolutions. Mais si on se rappelle que, par suite de l'extension du processus morbide, la sclérose de la protubérance, du bulbe (Magnan et Mierjeiewski) et même de la moelle (Westphall, Magnan) s'ajoute souvent aux lésions des circonvolutions, on serait peut-être en droit, dans quelques cas, d'impliquer cette sclérose dans le mécanisme de production du tremblement, de même que dans quelques observations de scléroses en plaques, de paralysie agitante, rapportées par Parkisson, Oppolzer, Leubuscher, Joffroy, le temblement paraît bien en rapport avec l'état scléreux de la protubérance, du bulbe, peut-être de la moelle. (Joffroy, Archives physiolog., 1872.)

Sans pouvoir ni vouloir entrer beaucoup plus avant dans l'analyse de la question, il semble déjà que l'état convulsif, le tremblement des muscles de la phonation peuvent être corrrélatifs d'un état pathologique de différentes parties des centres nerveux. C'est peut-

être là aussi une des raisons qui pourraient rendre compte des variations si nombreuses des modifications du langage dans la paralysie générale.

Les modalités les plus diverses peuvent se présenter entre cette hésitation, cette lenteur dans la prononciation ne se manifestant que rarement et avec des alternatives de volubilité, réaction dernière au milieu de l'affaissement progressif des fonctions intellectuelles et, d'autre part, le bredouillement informe, la presque impossibilité de prononcer le mot le plus facile, qui surviennent à la période la plus avancée.

Il convient surtout de noter que parfois, quoi qu'on en ait dit, il est bien difficile de le distinguer du trouble correspondant observé dans la sclérose en plaques ou la paralysie agitante. Le paralytique général peut, lui aussi, comme dans des cas de sclérose en plaques, zézayer, scander ses mots. Parfois aussi il hésite, non plus après chaque mot, chaque syllabe, mais comme dans la paralysie agitante, après des fragments de phrases, des phrases prononcées d'un ton bref saccadé.

Comme je l'ai déjà indiqué, le mode d'évolution de la lésion de la paralysie générale permet de supposer que, dans ces circonstances, le processus morbide a déterminé, comme altération secondaire, altération de propagation, des modifications matérielles très-analogues à celles qui suscitent, dans la sclérose en plaques, la paralysie agitante, les troubles de la phonation particuliers à ces affections. J'ajoute de suite qu'il reste toujours comme caractéristique de la paralysie générale cette inconscience de la gêne de la parole, ces troubles psychiques qu'on ne rencontre pas ou qu'on trouve très-peu accentués dans la sclérose en plaques et la paralysie agitante, si ce n'est cependant dans ces cas si difficiles où les observations de ces affections arrivent à reproduire presque exactement l'ensemble symptomatique de la paralysie générale.

Quoi qu'il en soit, on voit, par l'observation présente, que l'aphasie peut prendre place, dans des cas très-exceptionnels, il est vrai, parmi les altérations du langage dans la paralysie générale.

On peut même se demander pourquoi l'aphasie n'est pas plus fréquente, puisque en général les circonvolutions frontales sont plus ou moins atteintes par l'encéphalite interstitielle diffuse.

Il est probable que c'est là une question de degré et qu'il est né-

cessaire, pour qu'il y ait aphasie, que l'altération porte non-seulement sur toute la partie grise des circonvolutions, mais aussi, comme dans mon observation, sur une étendue plus ou moins grande de la partie blanche.

Sous ce rapport cette observation milite en faveur de l'opinion de Parchappe qui rattachait l'aphasie à une altération de la substance blanche des lobes frontaux, « notamment des fibres qui résident immédiatement sous la substance grise des circonvolutions, et qui servent de lésions à la substance corticale des circonvolutions symétriques ».

Dans le travail que j'ai déjà cité, j'ai relaté des cas où la lésion de la paralysie générale avait présenté un maximum très-notable sur un hémisphère ; il s'agit justement de ces cas où la forme des attaques a été hémiplégique. (Paralysie des membres, escharre de la fesse du côté opposé à l'hémisphère où était le maximum de la lésion ; rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux du même côté.)

Ici on voit un exemple d'une limitation plus étroite encore d'un maximum de la lésion, et cette fois encore cette lésion maximum s'est traduite, en outre des symptômes habituels de l'encéphalite interstitielle diffuse, par des signes propres.

L'histoire de la localisation des maxima de lésion dans la paralysie générale ne serait peut-être pas une des faces les moins intéressantes de cette affection.

Comme on a pu le remarquer dans la relation de l'autopsie, le lobe frontal gauche n'était pas seul atrophié : le lobe frontal droit l'était aussi, à un degré beaucoup moindre, il est vrai. A ce sujet, je rappellerai en quelques mots l'aspect tout particulier que présentent souvent les cerveaux des paralytiques généraux qui ont succombé à une période avancée de la maladie.

Il va sans dire que cet ensemble spécial est la résultante unique des modifications intimes subies par la substance nerveuse, modifications parfaitement déterminées depuis les recherches microscopiques de MM. Westphall, Magnan, etc.

La première modification macroscopique qui frappe tout d'abord quand on examine ces cerveaux débarrassés de leurs membranes, c'est l'atrophie en masse des lobes frontaux.

Cette atrophie est absolue, si l'on compare le volume et le poids

de ces lobes frontaux au poids et au volume de lobes frontaux d'un individu sain du même âge; souvent aussi elle est relative si on compare ces lobes frontaux aux lobes sphénoïdaux et occipitaux correspondants.

En examinant ces lobes frontaux d'un peu plus près, il est facile de reconnaître que l'atrophie a porté régulièrement sur toutes les circonvolutions qui les constituent, et qui ont diminué en proportions variables dans toutes leurs dimensions. Sur des coupes transversales on voit que la substance blanche a participé, en proportions variables aussi, à l'atrophie.

J'ai déjà déclaré implicitement que le plus souvent les circonvolutions des lobes sphénoïdaux et occipitaux ont conservé un volume sensiblement normal, que tout au moins leurs dimensions ont peu diminué; il convient d'ajouter que, tandis que l'arachnoïde et la pie-mère sont alors à peine épaissies et adhérentes à la substance grise au niveau de ces lobes, elles sont doublées ou triplées de volume, confondues en quelque sorte avec la substance grise sous-jacente, au niveau des lobes frontaux atrophiés. C'est qu'en effet, l'altération des méninges dans la paralysie générale est toujours subordonnée, dans un rapport étroit, à la lésion de la substance nerveuse sous-jacente qui la précède et la détermine.

Souvent aussi ces lobes frontaux atrophiés sont en même temps plus ou moins asymétriques alors même que les autres lobes ne présentent pas cette particularité.

Généralement rien ne révèle cliniquement cette différence : ce n'est là que le premier degré, l'ébauche de ces autres cas où, comme dans les observations (y compris la présente) que j'ai déjà présentées à la Société de Biologie, le maximum du processus morbide sur un ou plusieurs points est tel qu'il peut déterminer des symptômes spéciaux.

Quoi qu'il en soit, l'atrophie en masse et souvent asymétrique des lobes frontaux peut s'expliquer jusqu'à un certain point par l'état scléreux de leur substance grise et de leur substance blanche. Cependant, si on songe au cas où on observe une atrophie notable de la substance blanche, alors que l'altération scléreuse y est très-légère, peut-on déclarer que toujours le processus morbide du tissu conjonctif peut, à lui seul, rendre un compte exact de l'atrophie observée ?

On pourrait en douter et se demander si les lésions de la substance grise des circonvolutions et la désintégration concomitante des cellules nerveuses ne troublent pas la nutrition des fibres nerveuses correspondantes, en supposant que ces cellules ou quelques-unes de ces cellules nerveuses jouissent d'une *influence trophique* analogue à celle que les travaux de MM. Brown-Séquard, Charcot, Vulpian, etc., ont attribuée aux cellules nerveuses de la moëlle.

Je résume ainsi ce côté de la physionomie des cerveaux recueillis, dans la plupart des cas, à l'autopsie des paralytiques généraux qui ont succombé à une période avancée :

Les lobes frontaux présentent souvent une atrophie en masse, atrophie absolue et même relative quand on compare ces lobes aux lobes sphénoïdaux et occipitaux voisins. Les circonvolutions ont diminué dans toutes leurs dimensions ; on dirait qu'on a sous les yeux un cerveau composé de lobes frontaux d'un enfant, et de lobes sphénoïdaux et occipitaux d'un adulte.

L'atrophie porte et sur la substance grise des circonvolutions et sur tout le système de la substance blanche des mêmes lobes. Souvent aussi il y a, en même temps, asymétrie des lobes frontaux alors même qu'il n'y a pas d'asymétrie des lobes sphénoïdaux et occipitaux.

Il est une autre particularité de cette observation que je veux mettre un instant en lumière.

Quand la malade fut prise de l'attaque comateuse qui l'enleva, la détermination exacte de la nature de cette accident n'était pas sans difficulté.

On pouvait faire trois hypothèses ; on pouvait croire à une troisième attaque convulsive, à une complication d'hémorrhagie cérébrale ou méningée, de ramollissement cérébral ; ou bien enfin, vu l'œdème et la lésion utérine, à une attaque urémique.

L'observation thermométrique permit de faire un diagnostic précis, car, comme on l'a vu, immédiatement après l'attaque, la température baissa et continua à baisser jusqu'à la mort.

Or, il résulte des recherches de M. Westphall et des miennes que, dans les attaques dites congestives de la paralysie générale, la température s'élève après l'attaque et continue à s'élever jusqu'à la mort. D'un autre côté, MM. Charcot et Lépine ont démontré que, dans l'hémorrhagie cérébrale, l'hémorrhagie méningée, le ramollis-

sement cérébral, la température s'abaisse ou reste stationnaire quelques heures après l'attaque pour s'élever ensuite jusqu'à la mort.

Au contraire, l'hypothèse d'urémie était indiquée par le tracé thermométrique qui reproduisait le tracé que le docteur Bourneville a trouvé le premier dans les attaques urémiques; on a vu que le résultat de l'autopsie a pleinement confirmé le diagnostic fait pendant la vie grâce à la loi thermique du docteur Bourneville : il y a eu là une preuve bien nette de l'utilité que peut avoir cette loi.

TÉRATOLOGIE VÉTÉRINAIRE

MÉMOIRE

SUR

LES FISSURES MÉDIANES

OU

LES ECTROGÉNIES SYMÉTRIQUES

CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

PAR

M. ARMAND GOUBAUX

Professeur d'anatomie à l'École nationale vétérinaire d'Alfort.

Le mot fissure (*fissura*, fente, crevasse) n'a pas la même signification dans tous les cas où il est employé : il s'agit donc tout d'abord de bien s'entendre sur ce point, et de considérer ce mot successivement sous les rapports de l'anatomie, de la chirurgie et de la tératologie.

a. En *anatomie*, on désigne sous ce nom une cavité très-étroite.

b. En *chirurgie*, on désigne sous le nom de fissure une solution de continuité très-étroite des os, une sorte de fracture sans déplacement des parties fracturées, ou bien une *crevasse* ou une *gerçure* des bords d'une ouverture naturelle, comme à l'anus, par exemple, et particulièrement chez l'homme.

c. Enfin, en *tératologie*, on donne ce nom à la division congéniale ou congénitale de certaines régions ou d'organes ordinairement simples.

Ce sont ces défectuosités que Serres a appelées d'une manière générale ectrogénies (1) symétriques, lorsqu'elles se font remarquer sur la ligne médiane du corps.

Dans ce dernier cas, la fissure peut constituer une simple anomalie ou une véritable monstruosité. C'est particulièrement sous ces deux derniers points de vue que nous allons étudier les fissures chez les animaux domestiques.

Ces anomalies peuvent ne gêner en rien l'action des organes, ou avoir plus ou moins de gravité, en ce sens qu'elles peuvent gêner l'action des organes, ou enfin même s'opposer à l'exécution des fonctions. Du reste, les appréciations de l'importance relative des fissures, sous le rapport de la physiologie, ressortiront pleinement des faits qui seront exposés et décrits dans ce mémoire.

On peut diviser les fissures suivant la région ou les organes qu'elles occupent, et c'est d'après cette considération de leur siége que nous allons les étudier.

A. Fissures de la région de la tête.

Dans la région de la tête, les fissures peuvent se faire remarquer dans plusieurs organes ou régions, ainsi, par exemple : au nez, à la lèvre inférieure, à la langue, au palais, au voile du palais, au crâne.

Ces diverses anomalies ont fixé l'attention des tératologistes. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a considéré « la division de la langue et celle du nez comme des anomalies très-rares ». Cependant il cite à cette occasion quelques faits qui ont été observés chez des enfants. Arrêtons-nous donc un instant sur ces deux fissures en particulier, d'après les observations que nous avons faites sur les animaux domestiques.

1° *Fissure du nez et de la lèvre supérieure.* — Il n'y a que dans

---

(1) De Ἐκτρώω, *je fais avorter*, et de Τένεσις, *génération*. Voyez : *Recherches d'anatomie transcendante et pathologique. Théorie des formations et des déformations organiques appliquée à l'anatomie de Ritta-Christina, et de la duplicité monstrueuse ;* par Serres. In-4. Paris, 1832.

l'espèce du chien qu'elle se fait remarquer; je n'en connais aucun exemple dans les autres espèces de nos animaux domestiques.

Cette fissure qui rend le *nez double*, chez le chien, est particulière à certaines races, et elle se fait remarquer quelquefois exceptionnellement sur un seul individu, alors que tous les autres de la même portée ont le nez simple. Est-ce là un fait qui pourrait être rattaché à l'*atavisme?* ou est-ce, dans ce cas, une simple anomalie qui porte sur un individu à l'exclusion de tous les autres de la même portée? Je constate le fait, mais je ne crois pas qu'on puisse en donner une explication sérieuse (1).

Tout le monde connaît les chiens dits à deux nez, au moins en ce qui concerne la conformation extérieure de l'extrémité inférieure de leur tête. Quant à la conformation anatomique, elle était complétement inconnue avant mes études spéciales. Je n'y reviendrai pas ici; je me bornerai à rappeler seulement la communication que j'ai eu l'honneur de faire à la Société centrale de médecine vétérinaire dans la séance du 14 juin 1855, sous le titre de *Note anatomique sur le chien à deux nez* (2). Cependant, je crois devoir insister sur ce fait qu'on ne savait pas, avant ma communication, la véritable disposition anatomique des parties dans ce cas particulier. Mais la précision de cette disposition n'a pas été suffisante pour entraîner la conviction d'un critique encyclopédiste qui était alors chargé de rendre compte des séances de la Société vétérinaire dans le Journal des vétérinaires du Midi. Voici, en effet, ce qu'a dit M. Sanson :

« ..... Il résulte (de cette note) que les petits sus-maxillaires sont chez lui (le chien à deux nez) séparés, au lieu de se joindre comme c'est l'habitude pour les autres. Cette conclusion n'était à coup sûr point contestable, non plus qu'inattendue. Du reste, M. Goubaux annonce que, dans une prochaine communication, il s'occupera du *chien basset à pattes torses*. Ce sera sans doute pour nous appren-

---

(1) Il m'a paru que M. Eug. Gayot, dans son livre intitulé : *Le chien* (in-8 avec atlas. Paris, 1867), aurait dû traiter la question du chien à deux nez en donnant des détails à la fois plus étendus et plus précis. (Voir p. 273.)

(2) Recueil de médecine vétérinaire. Année 1855, p. 552.

dre que ce chien n'a pas les pattes droites. Nous verrons bien. » (1).

Et c'est ainsi qu'on fait de la critique! Un critique qui se comporte ainsi est à plaindre, car il est évident qu'il est plus au service des mauvaises passions qu'à celui de la vérité. Telle est l'impression que j'ai conservée des *Savantes et justes critiques* de M. Sanson. Je n'ai point oublié que j'ai eu l'honneur de compter M. Sanson au nombre de mes élèves, et j'ai la conviction que, dans cette circonstance nouvelle, j'ai appris à M. Sanson une chose qu'il ignorait.

Chez le chien à deux nez, la lèvre supérieure est toujours fendue dans son milieu ou sur la ligne médiane, et les deux os incisifs demeurent écartés l'un de l'autre. Ces différentes anomalies sont solidaires; elles se font toujours remarquer simultanément, mais il n'y a rien là qui puisse être comparé à cette difformité, assez commune chez l'homme, que l'on connaît sous le nom de *bec de lièvre*. Je ne sache pas que cette dernière ait été observée chez aucun de nos animaux domestiques, et j'ai fait connaître quelques remarques à cet égard dans la note dont le titre a été rappelé précédemment.

2° *Fissure de la lèvre inférieure.* — Je n'ai pas observé de fissure isolée de la lèvre inférieure, mais, chez un individu monstreux de l'espèce bovine, qui, suivant moi, forme le type d'un *nouveau genre*, de la classe des monstres doubles autositaires, de la famille des monosomiens, *que j'ai appelé synopodyme* (2), j'ai remarqué ce qui suit :

Les lèvres ont leur conformation normale. Il n'y a de remarquable qu'une fente située sur la ligne médiane de la lèvre inférieure, à 3 centimètres environ de son bord libre, et sur sa face extérieure. Cette fente, dirigée d'avant en arrière, allongée, d'une étendue de 2 centimètres environ, est tapissée par une membrane muqueuse de couleur marbrée, et porte à son centre une forte papille conique Cette papille diffère par son développement de celles que porte normalement le bord libre de la lèvre inférieure, mais on ne saurait voir là, avec puelques personnes, une petite vulve et un petit clitoris.

---

(1) Journal des vétérinaires du midi. Année 1855, page 471.

(2) Communication faite à la Société de Biologie, dans la séance du 4 avril 1868. Voyez Mémoires de la Société de Biologie. Année 1868, page 127.

Ce fait est un exemple assez imparfait de fissure, mais il ne faut pas oublier que, quelque imparfaite qu'elle soit, elle se trouve placée sur la ligne médiane, car nous aurons à voir plus tard quelle est la théorie qui a été proposée pour expliquer le développement des fissures médianes en général.

3° *Langue.* — J'ai observé plusieurs fois, sur des cadavres de l'espèce chevaline qui ont servi pour les travaux anatomiques, une échancrure située sur le bord antérieur de la partie libre et la ligne médiane de la langue. Cette division avait, suivant les individus, $0^m,015$, $0^m,02$, et il n'y avait absolument rien autre chose à noter. C'était, bien évidemment, dans chacun de ces cas, une fissure de la langue, mais très-peu étendue, et par conséquent bien éloignée des exemples qui ont été observés chez l'homme, où « la langue, ainsi que l'a dit Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, réalisait presque exactement les conditions normales de la langue des phoques, et présentait de l'analogie avec celle des serpents et de la plupart des sauriens ».

Dans une seule circonstance, j'ai trouvé, chez un muleton, que la langue présentait la disposition qu'elle offre chez les animaux dont il vient d'être question. Mais il ne s'agissait pas seulement d'une fissure de la langue, car elle portait aussi sur la portion moyenne de la mâchoire inférieure, et sur la lèvre inférieure, ainsi qu'on le verra dans l'observation suivante :

4° Fissure de la langue, de la portion moyenne de la mâchoire inférieure et de la lèvre inférieure.

M. Seillier, vétérinaire à Couhé, département de la Vienne, m'a adressé la tête d'une jeune mule qui présentait une fissure de la mâchoire inférieure, etc. Mon honorable confrère, qui a vu naître cette bête et qui l'a suivie jusqu'au terme de sa vie, a cru avec raison que l'examen de ce sujet pouvait m'intéresser.

Après avoir examiné cette tête avec attention, j'ai écrit à M. Seillier pour tâcher d'avoir quelques renseignements, de nature à compléter l'observation. Voici les réponses que mon confrère a faites à mes questions :

1° Le père et la mère de cette jeune mule étaient très-bien conformés. Leurs produits antérieurs n'ont offert aucune difformité, ni aucune particularité quelconque dans leur conformation.

2° La mère de cette jeune mule était très-ombrageuse. Pour aller

au pâturage, elle était obligée de traverser un pont situé au-dessus du chemin de fer.

3° Durant la gestation, la mère a reçu plusieurs fois des coups de pied, qui lui ont été lancés par une jument, sa voisine.

4° La jeune mule (le sujet qui porte la fissure qui va être décrite) prenait assez de nourriture pour vivre dans un état d'embonpoint convenable. Elle laissait tomber beaucoup de lait, et était constamment aux mamelles de sa mère, ce qui causait à celle-ci beaucoup d'impatience, aussi lançait-elle des coups de pied à son produit. Ces coups de pied sont la cause probable de la mort de la jeune mule.

Elle mâchait imparfaitement l'herbe, et elle en laissait toujours tomber de sa bouche.

La mule qui est le sujet de cette observation naquit le 26 avril 1868, et vécut jusqu'au 6 juin suivant, c'est-à-dire quarante et un jours. Son cadavre avait été porté dans les bois, mais la tête en fut détachée le 7, et me parvint à l'École d'Alfort le 10.

Voici ce que j'ai constaté sur la tête de cette jeune mule :

A l'extrémité antérieure de la mâchoire inférieure, les deux moitiés latérales du maxillaire inférieur, au lieu de s'opposer l'une à l'autre sur la ligne médiane, pour constituer le corps ou la partie moyenne de cet os, sont écartées, et, par conséquent, tout à fait séparées l'une de l'autre. Chacune des moitiés latérales du maxillaire inférieur porte à son extrémité antérieure deux dents incisives : la pince et la mitoyenne. Ces deux dents sont bien sorties.

La lèvre inférieure est divisée sur la ligne médiane en deux moitiés latérales, qui sont très-écartées l'une de l'autre, et se rejoignent en arrière, de manière qu'elles limitent un angle dont le sommet, situé postérieurement, est très-arrondi. La réunion de ces deux moitiés latérales de la lèvre inférieure a lieu au niveau du col du maxillaire inférieur.

La mâchoire supérieure n'offre rien de particulier : chacun des os incisifs ou petits sus-maxillaires porte deux dents : une pince et une mitoyenne.

Voici maintenant ce que j'ai constaté dans l'*intérieur de la bouche* :

La *langue,* à la partie supérieure de sa base, porte, sur la ligne

médiane, un sillon très-marqué, assez profond; puis, en regard de la deuxième dent molaire (1), elle est tout à fait divisée en deux moitiés latérales, ayant chacune dix centimètres de longueur. — Cette mesure est prise à partir du commencement de la bifidité de la langue jusqu'à son extrémité libre. — Ces moitiés latérales de la langue sont écartées l'une de l'autre angulairement et en avant. Il y a un double frein, mais celui du côté gauche se réunit à celui du côte droit pour former une sorte de repli membraneux triangulaire, à base antérieure.

Outre le repli membraneux dont il vient d'être question, il faut noter encore qu'il se détache, du bout extrême de chacune des moitiés latérales de la langue, un repli muqueux qui descend et arrive à se réunir à la moitié correspondante de la lèvre inférieure.

Je puis dire maintenant quelle est l'*étendue de l'écartement des deux branches de la mâchoire inférieure :* si l'on porte chacune de ces branches en dehors, et si on les maintient dans cet état, de manière à tendre le repli muqueux qui réunit, mais seulement en partie, les deux moitiés latérales de la lèvre inférieure, on trouve que la distance comprise entre les deux pinces est égale à 8 centimètres 1/2.

La voûte palatine et le voile du palais n'ont rien présenté de particulier.

5° *Fissure du palais ou de la voûte palatine.* La fissure palatine se fait remarquer assez fréquemment chez les animaux de l'espèce bovine. Je ne l'ai pas encore constatée chez les autres espèces domestiques. Elle consiste surtout en un arrêt de développement de la voûte osseuse du palais, dans sa portion qui est formée par le grand sus-maxillaire, le plus ordinairement. Je ne l'ai jamais vue s'étendre au-delà, en bas ou en avant, mais je l'ai vue quelquefois s'étendre en arrière jusqu'à l'ouverture gutturale des cavités nasales. Quand elle existe, il y a une large communication établie entre la cavité de la bouche et les cavités nasales proprement dites.

Cette fissure est simple lorsqu'elle existe d'un seul côté, à gauche ou à droite, par exemple; elle est double, lorsqu'elle se fait remarquer à la fois des deux côtés. Dans ce dernier cas, il est remarquable que la fissure ne porte jamais sur le vomer qui toujours, (je n'ai

---

(1) Il y en a trois de chaque côté, et à chacune des mâchoires.

jamais vu d'exception), arrive à se mettre en rapport, par son extrémité inférieure, avec les deux os incisifs ou les deux petits sus-maxillaires.

On peut, chez certains individus, rencontrer cette anomalie indépendamment de toute autre, mais le plus ordinairement on la rencontre dans divers cas de monstruosités dont elle constitue une particularité tout à fait indépendante ou sans aucun rapport corrélatif.

J'ai observé un assez bon nombre de fois les divers cas dont je viens de parler, et j'en ai noté quelques-uns à l'occasion de descriptions tératologiques. Ainsi :

1° Chez un fœtus de vache (du genre *célosome*), la fissure était double (1).

2° Chez un fœtus de vache (du genre *opodyme*), la tête du côté gauche avait sa voûte palatine complète, tandis que la tête du côté droit avait une double fissure qui établissait une communication avec chacune des cavités nasales. Ces fissures étaient séparées l'une de l'autre, sur la ligne médiane, par le vomer; elles portaient non-seulement sur les deux grands sus-maxillaires, mais encore sur les deux palatins ; aussi le voile du palais ne paraissait-il pas exister de ce côté (2).

3° Enfin, chez un fœtus de vache (du genre *célosome*), il existait aussi une double fissure palatine, divisée sur la ligne médiane par le vomer, et portant à la fois sur les deux grands sus-maxillaires et sur les deux palatins. Aussi le voile du palais paraissait-il manquer dans sa partie moyenne, et se confondre par ses parties latérales avec les parois du Pharynx (3).

La fissure palatine est facile à reconnaître, car il suffit d'ouvrir la bouche de l'animal pour voir si sa paroi supérieure est ou n'est pas complète, s'il existe ou s'il n'existe pas de communication entre

---

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, année 1843, page 629.

(2) Communication faite à la Société de Biologie, le 4 avril 1868. Voyez : *Mémoires de la Société de Biologie*, année 1868, page 127.

(3) Communication faite à la Société de Biologie, le 21 novembre 1868. Voyez : *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, anné 1868, p. 161.

elle et les cavités nasales proprement dites. On fera bien, dans tous les cas, de ne pas élever l'animal qui la présenterait. Il serait inutile d'entrer dans quelques détails pour justifier ce que nous venons de dire.

6° *Fissure du voile du palais.* — On vient de voir, dans le paragraphe précédent, que dans quelques cas de fissure palatine double le voile du palais, divisé en deux moitiés latérales, se trouve être en quelque sorte reporté sur chacune des parois latérales du pharynx : nous en avons cité deux exemples. Nous voulons maintenant établir que le voile du palais peut être le siége d'une fissure ou d'une division longitudinale qui lui est propre, c'est-à-dire qu'elle ne s'étend à aucune des parties voisines. C'est là un fait très-rare dont nous avons recueilli un exemple ; le voici :

Une pouliche, âgée de douze à quinze mois, achetée depuis peu de temps, laissait échapper des aliments par les naseaux lorsqu'elle mangeait.

M. X... l'abattit plusieurs fois, lui fit maintenir la bouche ouverte en faisant opérer des tractions en sens opposé sur les mâchoires, à l'aide de plates-longes, et chaque fois lui badigeonna le fond de la bouche avec un mélange de miel et d'acide chlorhydrique.

L'animal maigrit de plus en plus, et enfin mourut. J'en fis l'autopsie le dimanche 30 novembre 1856.

L'examen le plus attentif et le plus minutieux ne m'a laissé aucun doute sur la cause réelle de la mort de cette bête. *Elle est morte de faim.* La portion abdominale de l'appareil digestif présentait tout ce qu'on observe d'ordinaire en pareille circonstance.

Je recherchai ensuite s'il existait des lésions dans les autres organes. Je trouvai que la muqueuse qui recouvre les espaces interdentaires avait été détruite des deux côtés, à la mâchoire supérieure et à la mâchoire inférieure ; que l'os était à nu dans une petite étendue, et qu'une portion assez considérable tendait à s'exfolier.

Ces lésions étaient, bien évidemment, le résultat des violents frottements opérés par les plates-longes dont on s'était servi pour maintenir les mâchoires aussi écartées que possible. De plus, je vis, et je fis voir aux élèves présents que les deux muscles temporo-maxillaires ou crotaphites étaient complétement décollés des surfaces sur lesquelles ils prennent leurs points d'attache, dans cha-

cune des fosses temporales. Cette désunion ou cet éraillement des deux muscles dont je viens de parler a été bien évidemment la conséquence de la traction exagérée qui a été opérée à l'extrémité de chacune des mâchoires, à l'aide des plates-longes. Enfin, en dernier lieu, je trouvai une *fissure du voile du palais complète*. Cette division du septum staphylin rend parfaitement compte du retour des aliments par les cavités nasales. La pièce relative à ce fait est depuis longtemps au cabinet des collections de l'École d'Alfort (1).

7° *Fissure du crâne. — Fontanelle.* — Il y a longtemps déjà que j'ai appelé, dans mes leçons d'anatomie, l'attention sur ces fissures. D'après mes observations, particulièrement chez le bœuf, le mouton, la chèvre et le chien, on voit à une certaine époque de la vie fœtale, une séparation entre les deux moitiés latérales du pariétal. Cette division correspond parfaitement à celle qu'on connaît sous le nom de *fontanelle*, qui existe chez tous les enfants, et pendant un temps assez long après la naissance.

Chez les animaux, il n'y a guère que le chien chez qui la fontanelle persiste quelquefois pendant toute la durée de la vie. L'un de mes anciens élèves, M. Chambon, actuellement vétérinaire à Paris, a récemment bien étudié tous ces faits dans un travail spécial, intéressant, dont il a donné lecture à la *Société nationale et centrale de médecine vétérinaire*, dans la séance du 11 avril 1872 (2).

Je n'ai voulu que signaler ces faits ici. On lira avec intérêt le travail de M. Chambon.

B. Fissures du tronc.

Dans la région du tronc, on peut observer diverses fissures qui ont reçu des noms particuliers suivant leur siége et les parties. Ainsi, celle de la colonne vertébrale est connue sous le nom de fis-

---

(1) Extrait d'un travail qui a pour titre : *De quelques pratiques barbares auxquelles on a recours pour examiner la bouche du cheval*, etc., par M. Ann. Goubaux. Voir *Journal de médecine vétérinaire, publié à l'École de Lyon.* Année 1866, page 335.

(2) Ce travail qui doit faire l'objet d'un rapport à la Société vétérinaire n'est pas encore imprimé ; il a pour titre : *De l'anatomie des fontanelles chez les animaux domestiques.— Observations pathologiques relatives aux fontanelles du chien.*

sure vertébrale ou de *spina-bifida*, et celle de la paroi inférieure de l'abdomen, qui peut s'étendre quelquefois à la plus grande partie de la paroi inférieure de la cavité thoracique, a été désignée sous le non d'*éventration* par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire (1). N'insistons pas davantage à cet égard, puisque nous allons les étudier en particulier.

1° *Fissure vertébrale ou spina-bifida.* — J'ai eu plusieurs fois l'occasion de voir des fœtus de l'espèce humaine, présentés à la Société de Biologie, qui offraient un spina-bifida dans la région cervicale, mais je n'en ai pas observé d'exemple chez les animaux domestiques.

C'est particulièrement dans la région dorsale que j'ai observé cette fissure, et toujours chez des animaux monstrueux, de la famille des polyméliens et du genre notomèle (2). Chez ces monstres, le spina-bifida constitue une simple particularité et non point un caractère essentiel, car elle peut, suivant les individus, se faire ou ne pas se faire remarquer.

Voyons d'abord en quoi consiste cette anomalie, et quels en sont les caractères et l'étendue. Nous verrons ensuite s'il est possible de connaître les causes qui la produisent.

Il n'entre pas dans mes vues de traiter, à l'occasion du spina-bifida, de plusieurs faits que j'ai observés où il y avait une simple division de l'extrémité de l'une quelconque des apophyses épineuses des vertèbres dorsales ou des vertèbres lombaires et de ceux où la même disposition se faisait remarquer pour les apophyses épineuses des vertèbres sacrées. Ce sont là autant de faits qui se

---

(1) Je crois devoir faire remarquer en passant que le mot *Éventration* (de *e* hors, *venter* ventre) n'a pas la même signification absolue au point de vue de la tératologie et au point de vue de la chirurgie ou de l'anatomie pathologique, car on désigne sous le même nom les hernies qui sont dues à la déchirure accidentelle des parois du flanc ou de l'abdomen en dehors de la ligne médiane. Il ne sera pas ici question, dans ce travail, de ces dernières, qui ne sont pas, à proprement parler, de véritables fissures.

(2) On désigne sous ce nom les animaux monstrueux qui portent des *membres parasitaires* dans la région du dos, ou plus exactement *sur la face dorsale du tronc.* (Classification tératologique d'Isidore Geoffroy Saint-Hilaire.)

rapportent sans doute à la fissure vertébrale ou au spina-bifida, mais dans lesquels cette fissure ne se trouve qu'à l'état de principe ou d'ébauche relativement à ceux que je veux étudier.

Lorsqu'il existe des membres parasitaires sur la colonne vertébrale, et, en même temps, lorsque celle-ci présente un spina-bifida, la fissure vertébrale, — de même que les membres parasitaires, — n'occupe pas invariablement la même position. Quelques exemples serviront à démontrer ce que je viens d'avancer.

1° Dans plusieurs cas, *et chez des animaux vivants*, j'ai remarqué que les membres parasitaires étaient insérés sur les premières vertèbres dorsales, c'est-à-dire sur celles qui forment la base de la région que l'on connaît, en extérieur, sous le nom de garrot, et dans ces cas la fissure s'étendait plus ou moins loin en arrière, dans la région dorsale et même jusque dans la région lombaire.

2° Dans un cas observé sur un veau, par Etienne Geoffroy Saint-Hilaire, « le sujet autosite portait à la face dorsale de son corps, *dans la région lombaire*, deux membres assez bien conformés, et à leur origine une tumeur considérable, représentant manifestement un abdomen opposé par sa face dorsale au dos du sujet principal. Cette tumeur dont l'accroissement était très-rapide, ne contenait aucun viscère, mais était remplie par une quantité considérable de sérosité, communiquant au travers *d'une large fissure lombo-spinale* avec l'intérieur du canal vertébral (1), aussi la pression de la tumeur, pour peu qu'elle fût prolongée, faisait-elle ressentir ses effets sur l'axe cérébro-spinal du sujet principal, qui par moment tombait dans une immobilité cataleptique, et dans d'autres instants, était en proie à de violentes convulsions. Lorsqu'on cessait de comprimer la tumeur, l'animal rentrait bientôt dans son calme habituel. Ce monstre double, aussi intéressant pour la physiologie générale que pour la tératologie, fût sans doute parvenu à l'âge adulte : mais nous fûmes obligé de le faire tuer après l'avoir soumis à diverses expériences, parce qu'affecté de paraplégie, et contraint de rester constamment dans la même position, il réclamait des soins continuels que l'accroissement de son volume et de son poids rendit bientôt impossibles à ses gardiens (2). »

---

(1) Cette phrase me paraît complétement démentir la précédente. Evidemment, cette tumeur ne représentait pas un abdomen. (A. G.)

(2) Isidore Geoffroy Saint-Hilaire. Voyez *Histoire générale et parti-*

3° Dans un cas observé par M. le docteur J. Bouteillier (de Rouen), sur une vache qui fut sacrifiée pour la boucherie, il y avait une fissure vertébrale qui commençait à la huitième vertèbre dorsale et s'étendait ensuite dans les suivantes.

4° Enfin, chez un sujet notomèle dont j'ai fait moi-même la dissection, la fissure vertébrale commençait à la quatrième vertèbre dorsale, et s'étendait jusqu'à la quatrième vertèbre lombaire (1).

A l'extérieur, lorsque le spina-bifida existe, on remarque, sur la ligne médiane, un sillon plus ou moins profond, plus ou moins large, et plus ou moins étendu dans le sens antéro-postérieur. Ce sillon est tapissé par la peau qui s'enfonce dans son intérieur.

A la dissection, on constate que les deux moitiés latérales de chacune des apophyses épineuses des vertèbres dorsales sont restées distinctes et plus ou moins écartées l'une de l'autre. Il en est de même de chacune des moitiés latérales de la portion annulaire ou spinale de ces mêmes vertèbres. Entre l'écartement des parties situées à droite et à gauche de la fissure, on rencontre de la graisse et au fond la moelle épinière, puisque le canal vertébral est ouvert à sa paroi supérieure.

Il est facile de comprendre tous ces détails, bien qu'ils soient très-sommaires, à la condition toutefois qu'on connaisse le mode de développement des vertèbres.

A quelle cause doit-on attribuer la formation de la fissure vertébrale ou du spina-bifida?

On a vu que, dans le genre notomèle, la colonne vertébrale de l'autosite est normale ou qu'elle est le siége d'une fissure qui peut occuper la région dorsale ou la région lombaire, ou enfin ces deux régions à la fois. On pourrait se contenter de cette constatation, mais l'esprit est ainsi fait qu'il désire toujours connaître au-delà des faits qu'il observe, et apprécier les causes qui ont pu les faire naître.

J'ai été conduit à m'occuper de la question posée plus haut, non pas parce que je désirais connaître la cause véritable de la fissure

---

culière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. T. III, p. 290.

(1) Mémoires de la Société de Biologie, année 1868, p. 47.

vertébrale — j'avoue cependant que je désirais bien la connaître — mais bien parce qu'il m'a semblé que la raison qui en a été donnée n'est point exacte.

En vain, j'ai cherché dans les auteurs la raison de la fissure vertébrale ou du spina-bifida. M. le docteur J. Bouteillier me paraît être le premier qui se soit occupé de donner une solution à la question posée. Voici ce que M. Bouteillier a dit à cet égard, en décrivant un cas de notomélie (1) :

« *Kystes pileux :* On se rappelle que la moelle était à nu en haut dans l'étendue de trois vertèbres ; sur elle, et sans la comprimer, étaient placés deux kystes : l'un de la grosseur d'une aveline, manifestement pileux ; l'autre, plus petit, et contenant une matière caséeuse, jaune et friable : ce dernier paraît être compris dans la moelle elle-même. Cependant la vache se portait très-bien et marchait sans difficulté. D'autre part, entre les deux lames du spina-bifida, à la partie la plus élevée, se trouvait un autre kyste pileux, oblong et volumineux. *Ces trois kystes qui se trouvaient au milieu d'une masse énorme de graisse, ont dû préexister au développement des points osseux de chaque vertèbre, et par leur présence ont été la cause du spina-bifida.* L'existence de kystes de cette nature, dans ce cas, doit, ce me semble, éclairer les tératologistes ; *nul doute que* dans cette monstruosité *ils ne soient les débris du fœtus dont les membres parasitaires se sont développés.* Quand on rencontrera ailleurs des kystes pileux sans autre production, ne sera-t-on pas en droit d'en inférer qu'ils ont pour origine la résorption d'un embryon ? »

Plusieurs objections sérieuses peuvent être faites à l'opinion exprimée par M. le docteur Bouteillier ; mais, avant de les présenter, il me paraît nécessaire de rapporter ici ce qu'a dit Isidore Geoffroy Saint-Hilaire sur la question pendante, en ce qui concerne les caractères généraux de la fissure vertébrale.

---

(1) J'extrais ce qui suit d'une brochure qui a pour titre : *Variété nouvelle de monstre double parasitaire, famille des polyméliens. Genre notomèle. Description et considérations tératologiques*, par M. le docteur Jules Bouteillier fils. — *Considérations sur ce fait*, par M. Arm. Goubaux. (Tirage à part du BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS, 2e série, t. II, année 1857.)

« Lorsque la fissure vertébrale, dit Geoffroy Saint-Hilaire, affecte une région toute entière de la colonne vertébrale, et à plus forte raison toutes les régions à la fois, elle coïncide ordinairement avec l'absence, dans le premier cas, partielle, dans le second cas, totale de la moelle épinière. Dans ce cas, et surtout lorsqu'il y a en même temps ouverture du crâne, les lames postérieures des vertèbres manquent ou sont écartées sur les côtés, et il existe ordinairement à la face supérieure du corps, dans la région ou les régions affectées de fissure spinale, un espace privé de peau et sur les bords duquel on aperçoit quelques lambeaux cutanés (1). »

Assurément, ces caractères, s'ils ont trait aux faits généraux de fissure spéciale, rencontrent de nombreuses exceptions. Pour les cas que j'ai eu l'occasion de voir à la Société de Biologie, — cas observés chez des individus de l'espèce humaine, où la fissure vertébrale portait sur la région du cou, et dans lesquels le crâne était largement ouvert, — je puis dire que ces caractères sont exacts, mais je ne saurais dire la même chose pour les fissures vertébrales que j'ai observées dans les cas de notomélie. En effet, j'ai vu dans ces derniers que la peau, avec ses caractères ordinaires, descendait d'un côté jusqu'au fond de la fissure pour se continuer du côté opposé où elle offrait la même disposition. De plus, dans ces cas, la moelle épinière était normale. Elle était entourée par de la graisse, et était, par conséquent, protégée, du côté de sa face supérieure, par le tégument extérieur ou par la peau. La seule particularité, comparativement à l'état normal, était donc que les deux portions de la partie annulaire ou spinale, au lieu de s'être réunies l'une à l'autre sur la ligne médiane et au-dessus du canal vertébral, étaient restées écartées l'une de l'autre, la moitié droite de la moitié gauche, en laissant entre elles un espace angulaire ouvert en haut, espace d'autant plus profond que les apophyses épineuses étaient plus élevées, c'est-à-dire, et pour le cas spécialement étudié, dans les premières vertèbres dorsales que dans toutes celles situées plus postérieurement.

Ce que M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a dit des caractères généraux de la fissure spinale n'est peut-être pas étranger à la conclu-

---

(1) *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux.* (T. 1er, p. 616.)

sion proposée par M. J. Bouteillier sur la cause de cette anomalie. Quoi qu'il en soit, je ne saurais admettre la conclusion de M. Bouteillier.

Si M. Bouteillier avait lui-même disséqué le sujet de son observation (1), il aurait constaté, comme je l'ai constaté moi-même dans un cas semblable, qu'on éprouve beaucoup de difficulté pour enlever la peau dans le fond de la fissure spinale ; qu'il est même impossible de l'enlever autrement que par lambeaux dans plusieurs endroits, et que ces lambeaux ne peuvent être enlevés que par une dissection minutieuse. Si je n'avais pas été à même d'observer ce que je viens de dire, j'aurais laissé la conclusion de M. J. Bouteillier, sans y attacher beaucoup d'attention, mais il est encore d'autres considérations qui peuvent lui être opposées.

En premier lieu, j'oppose à la conclusion citée plus haut, touchant la cause de la fissure vertébrale, que M. le docteur Bouteillier n'a pas vu de kystes pileux dans le fond de cette fissure, et que ce qu'il a pris pour tels n'étaient autres que des lambeaux de peau, que le couteau du boucher n'avait pu enlever lors du dépouillement général de l'animal.

En second lieu, j'oppose à la conclusion dernière de M. Bouteillier que la présence de « kystes pileux, sans autres production », ne donne pas le droit d'inférer « qu'ils ont pour origine la résorption d'un embryon ». M. Bouteillier pourra s'en convaincre, s'il veut bien lire le remarquable mémoire que M. le docteur Lebert a communiqué à la Société de Biologie, sous le titre suivant : *Des kystes dermoïdes et de l'hétéropie plastique en général* (2). J'ajoute qu'il m'est arrivé plusieurs fois de rencontrer sur des chevaux de dissection des kystes pileux, soit au niveau de l'angle scapulo-huméral, soit au niveau du prolongement trachélien du sternum, et que très-certainement ces kystes n'avaient pas pour origine la résorption d'un embryon.

---

(1) Ce sujet a été tué pour la boucherie. Ce sont les bouchers qui ont enlevé la peau, et qui ont ensuite séparé la pièce, composée d'une portion de la région dorsale et des membres parasitaires, pour en faire la remise à M. le docteur J. Bouteillier.

(2) *Mémoires de la Société de Biologie*, 1re série, t. IV, année 1852, p. 203.

La conclusion qu'il convient de placer à la fin de ce paragraphe est donc celle-ci : on ne connaît pas la cause du spina ou de la fissure vertébrale. Quoi qu'il en soit, nous reviendrons sur ce point à la fin de ce mémoire.

2° *Fissure de la paroi inférieure de l'abdomen.* — Sous ce titre, je n'ai pas l'intention de traiter la question de la hernie ombilicale ou de l'exomphale; cependant j'en dirai quelques mots, d'après mes propres observations, avant d'aborder le sujet particulier que je me propose d'étudier dans ce travail.

La hernie ombilicale, qu'il est commun d'observer chez les jeunes chevaux, les porcs et les chiens, et beaucoup plus rarement chez les animaux de l'espèce bovine (?), ne reconnaît pas pour cause essentielle une division médiane ou une fissure de la paroi inférieure de la cavité abdominale : le plus ordinairement elle est due à la non occlusion et à la dilatation de l'anneau ombilical. Quelquefois cependant, il y a quelque chose de plus, ainsi que j'ai eu l'occasion de le voir sur deux poulains, à la clinique de mon excellent ami M. Legoff, vétérinaire à la Roche-Denien, département des Côtes-du-Nord.

Chez ces deux animaux, il m'a paru certain, à la suite de l'exploration, que l'anneau ombilical n'était pas seulement non oblitéré, béant, mais encore qu'il se prolongeait en arrière par une fissure médiane de la paroi inférieure de l'abdomen qui s'étendait jusque dans la paroi supérieure du fourreau. A cette occasion, M. Legoff m'a fait observer que la guérison, par la cautérisation à l'aide de l'acide azotique, est beaucoup plus difficile à obtenir que dans les cas les plus ordinaires. Quoi qu'il en soit, j'ai vu guérir ces deux poulain, à la suite de la cautérisation, pratiquée en ma présence par M. Legoff. Je ne m'arrêterai pas plus longtemps sur ces faits particuliers, mais je crois qu'il y avait quelque importance à les signaler.

Puisque j'en ai l'occasion, je dirai aussi quelques mots de l'exomphale chez les animaux de l'espèce bovine. J'en ai observé quelques exemples chez les veaux, mais je répète que c'est un fait beaucoup plus rare que chez plusieurs autres espèces de nos animaux domestiques.

Dans un article qu'il a publié sous le titre : *Du traitement des exomphales par le procédé Dayot. — Observation de guérison par*

ce procédé sur un animal de l'espèce bovine (1), M. Lebel fils, qui était alors vétérinaire à la Ferté-Milon (Aisne), rapporte ce qui suit :

« Dans le courant d'avril 1850, un jeune taureau, de huit à dix mois, fut acheté par M. Gilbert, cultivateur à Billemont, sans qu'il s'aperçut d'une tumeur qui existait sous le ventre ; et ce ne fut que quelques jours après que l'on reconnut l'existence de cette bosse, et que l'on me fit appeler.

« Après examen de cet animal, voici ce que je constatai : il existe sous le ventre, à l'endroit où se termine le fourreau, une tumeur hémisphérique, mesurant 8 centimètres environ de diamètre dans sa plus grande étendue, et située un peu au-dessus de l'extrémité libre du pénis, qui se trouve légèrement reportée en bas. Cette tumeur est molle, non douloureuse, souple dans tous les points et facilement réductible par le taxis, de sorte qu'une fois l'*intestin rentré dans sa cavité naturelle*, il n'existe plus qu'une sorte de repli de la peau appendu à la région ombilicale, et qui se rencontre normalement chez les animaux de cette espèce, toutefois avec un moindre volume. La peau qui constitue le sac herniaire est d'une épaisseur ordinaire et recouverte de poils comme dans l'état naturel.

« Après avoir refoulé dans la cavité abdominale, au moyen de tous les doigts de la main, *on constate que l'ouverture qui donne passage à l'intestin*, est allongée dans le sens antéro-postérieur, avec une étendue d'environ 5 centimètres dans cette direction, et de trois dans le sens transversal. Trois doigts, réunis en cône, peuvent à peine y être introduits... »

Mes observations personnelles ne confirment pas la détermination qu'a faite M. Lebel du contenu de la tumeur herniaire. En effet, dans les quelques exemples que j'ai eu l'occasion d'observer, j'ai pu me convaincre que le sac herniaire ne contenait absolument rien autre chose que de la sérosité péritonéale. Enfin, j'ajoute que jamais je n'ai vu, chez aucun animal de l'espèce bovine, l'intestin se mettre en rapport avec la paroi abdominale inférieure, qui est

---

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, tome VII de la 3e série. Année 1850, page 1039.

toute entière recouverte par la face inférieure du premier compartiment de l'estomac ou du rumen.

On comprend qu'il n'était pas sans intérêt d'appeler l'attention des vétérinaires sur ce point, car il me paraît certain que l'*omphalocèle* (1), — c'est plutôt cela qu'une hernie ombilicale, — est beaucoup plus facilement curable chez les animaux de l'espèce bovine que la hernie ombilicale ou l'*exomphale* (2) des autres animaux domestiques, et qu'il n'y a pas à craindre chez les animaux de l'espèce bovine, si l'on emploie la cautérisation par l'acide azotique, les complications diverses qui ont été signalées chez les chevaux par plusieurs vétérinaires.

A côté des hernies ombilicales, dont je viens de dire quelques mots, doivent se placer les *fissures partielles de la paroi inférieure de l'abdomen*. J'ai eu l'occasion d'en observer deux exemples chez des chevaux adultes : ce sont là des fait extrêmement rares, qui, je crois, n'ont pas encore été signalés.

Chez ces deux animaux, il existait, sur la ligne médiane, immédiatement en arrière du prolongement abdominal du sternum, une tumeur molle, pâteuse, facilement réductible, du volume de la moitié d'un œuf de poule. En raison de sa situation, il est certain que cette tumeur s'était formée par la hernie du péritoine, à travers une *fissure de la ligne blanche*. Son intérieur ne contenait que de la sérosité, que je faisais facilement refluer dans le sac du péritoine. Je sentais alors les côtés de la fissure dans laquelle je pouvais faire pénetrer mes doigts, car elle avait environ 4 centimètres de diamètre longitudinal sur 3 de diamètre transversal. J'ai conseillé aux propriétaires qui m'ont fait l'honneur de me consulter pour ces deux chevaux de les laisser dans l'état où ils se trouvaient. Plusieurs considérations, sur lesquelles il ne me paraît pas nécessaire d'insister actuellement, m'ont déterminé à leur donner ce conseil.

Il me reste à signaler seulement, pour terminer ce paragraphe, que dans certains cas de tératologie la fissure de la paroi abdominale inférieure peut s'étendre même au plancher de la poitrine. Il

---

(1) De ὀμφαλὸς, *nombril*, et κήλη, *tumeur*.
(2) De ἐξ, *hors* et ὀμφαλὸς, *nombril*.

serait hors de propos de traiter ici cette question ; il suffit de savoir que M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a tiré de ce fait le caractère principal des monstres de la famille des Célosomiens, dans laquelle il a établi six genres différents. M. le professeur Joly, de la Faculté des sciences de Toulouse est allé beaucoup plus loin, et je dirai même beaucoup trop loin en créant trois genres nouveaux dans cette famille. J'ai fait connaître mes remarques à ce sujet, dans un mémoire que j'ai communiqué à la Société de Biologie, dans la séance du 21 novembre 1868 (1).

3° *Fissure de la paroi inférieure du canal de l'urèthre ou hypospadias.* — Les faits qui se rapportent à cette anomalie sont peu nombreux chez les animaux domestiques. Je n'en veux rapporter que deux exemples, bien qu'il soit plus que probable qu'il en est d'autres dont on rencontrerait les descriptions dans les ANNALES VÉTÉRINAIRES. Quoi qu'il en soit, comme il s'agit moins dans ce travail de faire une étude complète de la fissure de la paroi inférieure du canal de l'urèthre que d'appeler sur ce point de nouvelles observations, je relaterai seulement ici ces deux faits :

1° Le premier fait est dû à l'observation de mon honorable collègue, M. Rey, professeur de clinique à l'École vétérinaire de Lyon. Il a été inséré dans le JOURNAL VÉTÉRINAIRE, *publié à l'École de Lyon* (voir t. II, année 1846, page 238), sous le titre suivant : *Un cas d'hypospadias sur un agneau.*

« Pendant le cours de l'année 1845, dit M. Rey, nous avons vu un exemple de monstruosité chez le sexe mâle, dans l'espèce ovine.

« Le sujet de cette observation était un agneau de quatre mois, présenté à la consultation par M. le docteur Gérard, un de mes confrères de la Société Linnéenne.

« Il était facile de reconnaître les signes apparents de l'hermaphrodisme. Le scrotum offrait un vice de conformation ; il était fendu, divisé en deux parties, à tel point que les deux testicules, adjacents dans l'état normal, étaient descendus chacun dans une bourse, bien séparée de l'autre par un intervalle de 2 centimètres ; tandis que dans les autres cas d'hermaphrodisme, ils restent dans l'abdomen et ne franchissent pas l'anneau inguinal.

---

(1) Voir *Mémoires de la Société de Biologie.* Année 1868, t. V, de la quatrième série, page 161.

« Le raphé était fortement prononcé; dans toute sa longueur, il présentait une ligne rouge large d'un millimètre, ayant l'aspect d'une membrane muqueuse, et s'étendant jusqu'au pénis.

« L'anus n'offrait rien d'anormal. A 4 millimètres en dessous, existait une ouverture longue de 6 millimètres, garnie d'une muqueuse rosée, humectée continuellement. Cette ouverture communiquait avec le canal de l'urèthre et la vessie; le liquide qui l'humectait n'était autre chose que l'urine, laquelle s'écoulait goutte à goutte sans interruption. Cette partie simulait assez bien une vulve; mais, pour que la ressemblance fût complète, elle manquait de ces replis des téguments qui auraient pu en figurer les lèvres.

« A 3 centimètres de l'ombilic était le prépuce, fendu en arrière et presque avorté; plus en arrière encore, à 3 centimètres environ, était la verge tout à fait imperforée.

« Ainsi, dans ce sujet d'observation, l'urèthre aboutissait ailleurs qu'à l'extrémité de la verge; ce canal avait peu de longueur, et se terminait réellement au-dessous de l'anus, tout en simulant l'hermaphrodisme. Cette difformité constitue ce que les médecins ont appelé l'*hypospadias*.

« Cet agneau paraissait jouir d'une bonne santé, tout portait à croire qu'il atteindrait le développement ordinaire des animaux de son espèce. Il avait la face postérieure des cuisses et les organes extérieurs de la génération humectés par l'urine, qui s'écoulait sans cesse de cette espèce de fistule urinaire située sous le rectum. »

Il est regrettable pour la science que cette description de la conformation extérieure n'ait pas été complétée par l'examen anatomique.

2° Le fait que j'ai vu *sur un chien* était à peu près le même que celui qu'a observé M. Rey sur un agneau. Le canal de l'urèthre se terminait à peu de distance au-dessous de l'anus, et n'était ensuite représenté que par une sorte de gouttière, de couleur rosée, qui s'étendait jusqu'à l'extrêmité antérieure de la verge.

Malheureusement encore pour cette observation, qui est plus incomplète que la première, les détails anatomiques font absolument défaut.

Dans chacun de ces faits, on voit que le canal urèthral n'est complet que jusqu'après sa sortie de la cavité pelvienne, et que dans le

reste de son étendue, par suite de la fissure de sa paroi inférieure, il est réduit à l'état d'une véritable gouttière jusqu'à sa terminaison ou à son extrémité antérieure. Cette anomalie est celle qui constitue essentiellement l'*hypospadias*. On a cité, pour l'espèce humaine, des faits tout à fait opposés à ceux-ci : la fissure se faisait remarquer à la paroi supérieure du canal de l'urèthre. On désigne cette anomalie, par opposition à celle dont nous venons de nous occuper, sous le nom d'*épispadias*. Je n'en connais pas d'exemple chez les animaux domestiques.

Il serait inutile, après l'exposé précédent de tous les faits de fissures médianes que l'on peut observer chez les animaux domestiques, de revenir avec détail sur chacun d'eux en particulier pour montrer le peu d'importance des uns et la grande importance des autres sous le point de vue de la physiologie.

On comprend aussi facilement que ces anomalies soient placées en dehors des attributions du chirurgien, surtout si l'on n'oublie pas qu'il n'est ici question que des animaux domestiques.

On ne pourrait tenir le même langage, s'il s'agissait des individus de l'espèce humaine. En effet, il est quelques-unes de ces anomalies pour lesquelles le chirurgien peut intervenir utilement.

Dans ce mémoire, nous ne nous sommes occupé en aucune façon des faits relatifs à l'espèce humaine.

A présent, il ne reste plus qu'un seul point à examiner pour terminer ce mémoire, c'est de rechercher la *Théorie de la formation de ces anomalies*. Cette théorie est si simple que l'examen des faits y conduit en quelque sorte forcément l'observateur. Aussi n'ai-je pas, dans cette circonstance, à faire une théorie nouvelle, mais j'ai à reproduire simplement celle qui a été proposée par Serres (1).

Suivant Serres, tous les organes se développent de la circonférence au centre ; tous sont d'abord symétriques ou doubles. Les organes simples qui, chez les animaux, occupent la ligne médiane et que nous nommons *impairs*, ont été primitivement pairs, c'est-à-dire composés de deux moitiés analogues.

---

(1) *Recherches d'anatomie transcendante*, etc. Ouvrage déjà cité.

« Ces deux moitiés analogues, en marchant de dehors en dedans, sont amenées au point de contact ; parvenues à ce point, elles s'engrènent, s'unissent intimement, et de telle manière, que deux parties organiques n'en forment plus qu'une seule. De pair, l'organe devient impair.

« Cette dernière loi est celle de conjugaison et d'*affinité*. Elle dérive, comme on voit, de celle de *symétrie*, de même que celle-ci n'est que la conséquence rigoureuse de la loi générale des formations de la *circonférence au centre*. »

C'est d'après ces quelques principes que Serres a établi les conclusions suivantes relativement à l'*éctrogénie symétrique* :

« En définitive, a dit Serres, il y a d'abord deux moitiés d'embryron, l'une à droite, l'autre à gauche. Les parties qui sont d'un côté sont aussi de l'autre, mais par moitié seulement en ce qui concerne les organes qui occupent l'axe du corps.

« Dans l'ordre naturel des formations, ces deux moitiés d'enfant — (ou d'un animal domestique quelconque, pour rentrer dans nos attributions) — marchent de dehors en dedans, à la rencontre l'une de l'autre ; parvenues au point de contact, elles se réunissent et forment un seul enfant — (ou un seul animal domestique, pour les mêmes raisons que plus haut) — dont l'organisation nous sert de type pour nos descriptions.

« Mais si ces deux moitiés s'arrêtent dans leur marche, leur réunion ne pouvant s'effectuer, il en résulte une organisation différente de la précédente, d'où naissent les aberrations, les monstruosités, ou les maladies dont nous venons de présenter une esquisse rapide; ces maladies, ces monstruosités ou ces aberrations sont des arrêts de la loi de symétrie. »

La théorie de Serres est très-satisfaisante en ce qui concerne le fait en lui-même, mais elle ne fait pas connaître la raison ou la cause de la division. En effet, une division existe sur la ligne médiane : elle est due à la non-réunion des parties qui devaient se réunir ou se confondre, c'est évident; mais pourquoi ces parties ne se sont-elles pas réunies ? C'est là le *quod ignotum !*

ARM. GOUBAUX.

Alfort, le samedi 7 décembre 1872.

P. S. — J'aurais voulu pouvoir publier prochainement, dans un

second mémoire, des exemples de division des organes intérieurs, mais je suis obligé d'ajourner cette publication. Cependant, je crois devoir citer le fait suivant, parce qu'il a été très-rarement observé dans l'espèce humaine.

J'ai vu une fois, sur le cadavre d'un cheval qui servit pour la préparation d'une leçon d'anatomie, le cœur présenter une bifidité de son extrémité inférieure. Il y avait là deux pointes bien distinctes et séparées l'une de l'autre par un sillon. Je regrette beaucoup de n'avoir pas conservé cette pièce anatomique et de ne l'avoir pas examinée plus complétement.

OBSERVATION

DE

GANGRÈNE PULMONAIRE PAR EMBOLIE

CONSÉCUTIVE

A UNE PHLÉBITE UTÉRO-OVARIENNE

Communiquée, avec pièces pathologiques à l'appui, à la Société de Biologie,

PAR M. A. BARÉTY,

Interne des hôpitaux de Paris,
membre correspondant de la Société anatomique
et de la Société de biologie.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

La nommée L. M., âgée de 25 ans, domestique, entre le 16 novembre 1872, atteinte de syphilis (plaque muqueuse de la grande lèvre gauche), enceinte de huit mois et demi.

Cette femme est de constitution moyenne; elle n'a jamais été malade. Elle a été réglée à 18 ans et est bien réglée depuis.

Elle est enceinte pour la deuxième fois; elle accoucha en juillet 1871, d'une fille encore vivante et bien portante. L'accouchement fut régulier. Trois jours après elle eut la fièvre de lait très-intense avec frisson et claquement de dents; cette fièvre dura deux jours. Il ne survint aucun accident thoracique ou abdominal.

Le 27 novembre, à 9 heures du soir, elle accouche à terme et régulièrement d'une petite fille vivante et bien conformée. Jusque-là elle ne s'était plaint que d'un lombago interne, depuis trois semaines.

28 novembre. Un peu de lombago. Quelques coliques dans le bas-ventre. Ecoulement sanguin assez abondant. Etat général satisfaisant.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

29 novembre. Vers midi elle est prise subitement d'une douleur vive dans le côté droit. Elle attribue cette douleur à un courant d'air venant de deux portes voisines situées à la droite de son lit.

Vers une heure, frisson et fièvre légère. Le soir lourdeur de tête.

Dans la nuit la douleur du côté droit est très-intense avec oppression et toux douloureuse.

30 novembre. Elle se plaint du côté droit et de tout le dos. Oppression et toux brève.

On explore le thorax pour la première fois: Matité et absence de vibrations dans la moitié inférieure du côté droit. Absence du murmure respiratoire à ce niveau. A la limite de la matité : souffle tubaire aux deux temps. Un peu plus haut broncho-œgophonie. Diagnostic : pleurésie ou peut-être pleuro-pneumonie.

Rien d'anormal du côté du ventre et des membres inférieurs.

Dans la journée, dyspnée intense ; avec exacerbations par moments (étouffements).

Le soir vers trois heures, frissons.

Vers sept heures et dans la nuit elle a expectoré pour la première fois (un peu plus de trente heures après le début du point de côté) ; elle expectore des crachats spumeux, légèrement visqueux, assez abondants, intimement colorés en rouge foncé avec une teinte rappelant celle du sucre brûlé.

Large vésicatoire sur le côté droit du thorax à dix heures du matin. Potion calmante. Bouillons.

1er décembre. Matin, mêmes crachats. Point de côté aussi intense que la veille; un peu moins d'oppression cependant que pendant la nuit. Toux brève, douloureuse.

Rougeur de la pommette droite. Pas d'inégalité des pupilles.

Exploration du thorax : A droite et en arrière matité, absence de vibrations thoraciques, diminution du murmure respiratoire sur les deux tiers au moins de la hauteur du poumon. Pas de souffle. Léger degré de bronchophonie. Pas d'œgophonie. Quelques craquements à l'expiration. En avant sous la clavicule droite : bruit de skoda.

A gauche et en arrière : quelques râles sous-crépitants vers la base.

Pouls plein et fréquent.

Saignée de 300 grammes à une heure. Potion avec extrait de digitale 0,10 centigrammes.

Soir. Pouls moins plein. Tête moins lourde. Pouls 120 ; Respiration 36; Température ax. 39°,2.

Murmure respiratoire moins étouffé. Quelques râles sous-crépitants en plus (à droite et en arrière en bas).

Lochies rosées.

Le ventre n'est pas douloureux.

Hier et dans la nuit les seins ont été un peu douloureux. Aujourd'hui ils ne le sont plus. L'enfant tête depuis le 28 novembre.

2 décembre. Hier soir frissons. Depuis hier congestion des veines palpébrales.

Ce matin, mêmes crachats, même dyspnée.

Exploration du thorax : en arrière et à droite matité non absolue remontant jusqu'à la fosse sus-épineuse. Vers la partie inférieure du poumon la matité est à peu près absolue. Respiration, en ces points, plus affaiblie qu'hier, un peu granuleuse. Pas de retentissement de la voix.

Même potion. Bordeaux, lait, potages.

Le matin, pouls, 108 ; respiration 36 ; température 37°,8.

Le soir, pouls 132; respiration 44; température 38°,7.

3 décembre. Ce matin les crachats présentent pour la première fois une modification importante. Leur coloration brun-rougeâtre a pris un reflet ou une légère teinte vert sale ; elle se rapproche du bronze sale ou encore du savon noir verdâtre. De plus, l'haleine de la malade et les crachats eux-mêmes exhalent une odeur de gangrène nauséabonde. Ils sont toujours un peu adhérents. Diagnostic : gangrène pulmonaire.

Rougeur de la pommette droite. Rien du côté des pupilles.

Du côté du thorax même état qu'hier, à part une sonorité légèrement tympanique à gauche et en arrière (ton bas).

Dans la journée elle a peu toussé et peu craché.

On supprime la potion avec extrait de digitale.

On prescrit eau de tilleul, 100 grammes, sirop d'écorces d'orange amère 50 grammes, alcool 50 grammes.

Le matin, pouls 120; respiration 40; température 39°.

Le soir, pouls 144; respiration 40 ; température 40°,4.

4 décembre. Crachats un peu plus foncés qu'hier, un peu moins visqueux.

Exploration du thorax : à gauche et en arrière on entend pour la première fois un bruit de frottement saccadé des plus caractéristiques. Ainsi l'inspiration est rude, sèche et l'expiration se trouve masquée par un bruit de frottement en saccades au nombre de 4 ou 5, rappelant un peu le bruit de drapeau. Quelquefois, mais rarement, on entend une ou deux de ces saccades pendant l'inspiration.

Diagnostic : pleurésie sèche à gauche.

A droite et en arrière, vers la partie externe de l'omoplate, la respiration est un peu soufflante pendant l'expiration et la voix légèrement retentissante. On entend aussi quelques râles de frottement pendant l'expiration en ce même point.

Quand la malade tousse, elle dit souffrir d'un côté à l'autre du thorax. Toux brève, craintive.

Dans la soirée, elle se trouve plus fatiguée que dans les soirées précédentes et que le matin.

Le facies est plus manifestement altéré qu'auparavant. Peau moite.

Elle se plaint de tout le dos.

(Sinapismes, même potion qu'hier.)

Le matin, pouls 136; respiration 38; température 41°,2.

C'est le plus haut degré de température qu'elle ait présenté jusqu'à présent. On pourrait l'expliquer par la complication pleurale du côté gauche.

Le soir, pouls 132; respiration 32; température 39°,4.

5 décembre. Mêmes crachats au point de vue de leur couleur, de leur odeur, de leur adhérence et de leur quantité. Peut-être la coloration rappelle-t-elle plus franchement celle d'une infusion de café noir.

Le facies paraît meilleur qu'hier soir.

Même oppression : elle se sent la poitrine serrée ; rougeur de la pommette gauche.

Le soir, les crachats de la journée sont plus adhérents, plus visqueux. Toujours spumeux et colorés en brun-rougeâtre sale.

Exploration du thorax : en arrière et à gauche, le bruit de frottement saccadé est moins sec, il est comme mouillé. L'inspiration est vaguement et irrégulièrement granuleuse. Même sonorité. Les vibrations abolies à droite ne sont que peu diminuées à gauche.

(Même potion alcoolisée, etc.)

Le matin, pouls 132 ; respiration 34 ; température 38°,4.

Le soir, pouls 136 ; respiration 40 ; température 40°,2.

6 décembre. Les crachats sont plus spumeux, mais moins visqueux qu'hier. Ils ont la couleur de l'infusion de café noir avec teinte verdâtre.

Rougeur de la pommette gauche.

Mêmes phénomènes du côté du thorax.

Le soir, orthopnée existant, d'ailleurs, depuis deux ou trois jours, le soir et dans la nuit. Dès qu'elle se couche sur le dos ou sur l'un quelconque des côtés, elle se trouve plus oppressée, elle est prise bientôt d'envie de tousser et se trouve forcée de s'asseoir. Le frottement saccadé est moins net.

Les crachats sont spumeux, peu visqueux, moins colorés que ce matin et les jours précédents.

Les joues ne sont pas colorées. Cette coloration de l'une ou l'autre pommette, quand elle se montre le matin, ne durait guère que jusqu'à deux ou trois heures de l'après-midi.

(Même potion alcoolisée.)

Le matin, pouls 120 ; respiration 38 ; température 38°,8.

Le soir, pouls 132 ; respiration 48 ; température 40°,1.

7 décembre. Crachats encore un peu moins colorés et moins adhérents. L'ensemble des crachats se compose d'une couche qui surnage abondante, spumeuse et d'une couche profonde, mince, un peu visqueuse, mais assez mobile cependant. L'odeur nauséabonde de l'haleine et des crachats est plus intense.

Jusqu'à trois heures de l'après-midi, la joue gauche seule a été rouge. Vers cinq heures et demie du soir, la rougeur avait disparu sur la joue gauche et se voyait sur la joue droite. Rien de particulier du côté des pupilles.

Le soir, peau sèche, chaude.

Se plaint de tout le dos et plus spécialement du côté gauche.

(Injection sous-cutanée à gauche de 0,01 centigramme de solution de chlorhydrate de morphine. Bientôt après un peu de soulagement.)

Même état général, même état des voies respiratoires.

(On a maintenu la potion alcoolisée, etc.)

Le matin, pouls 86 ; respiration 38 ; température 39°,2.

Le soir, pouls, 124 ; respiration 40 ; température 39°,2.

8 octobre. La malade est faible et toujours très-oppressée. Elle reste presque continuellement sur son séant.

Crachats spumeux presque entièrement, à peine teintés. Même état du thorax.

(Le soir, même injection sous-cutanée dans le côté gauche.)

Peau moins chaude qu'hier soir.

Le matin, pouls 98 ; respiration 44 ; température 38°,4.

Le soir, pouls 116 ; respiration 40 ; température 38°,7.

9 décembre. La malade est très-pâle, fatiguée. Orthopnée.

Crachats très-spumeux, mobiles, à peine teintés.

Même état du côté du thorax.

Nous ferons remarquer que le cœur ne nous a jamais paru se prendre.

(Toujours potion alcoolisée, Bordeaux et Bagnols en plus.)

Le matin, pouls 104 ; respiration 42 ; température 37°,8.

La malade s'affaiblit de plus en plus et meurt vers une heure de l'après-midi.

L'AUTOPSIE est faite le 11 décembre à trois heures de l'après-midi.

1° OUVERTURE DE LA CAGE THORACIQUE.

A. Poumon droit.— La paroi antérieure de la cage thoracique étant enlevée, on trouve à la base du poumon droit une grande excavation contenant au moins un litre de pus de couleur vert pomme et jaunâtre surtout. Cette cavité limitée en bas par la face dorsale du foie, en haut

par la base du poumon refoulé, se prolonge le long de la face postérieure du poumon.

Le poumon droit ayant été enlevé avec la plèvre pariétale on voit que la cavité purulente interpleurale se prolonge derrière le poumon jusqu'à deux travers de doigt du sommet, et finit en avant suivant une ligne oblique étendue depuis le voisinage du sommet jusqu'en bas et en avant près l'extrémité inférieure du bord mousse postéro-externe du poumon. Cette cavité purulente considérable est limitée immédiatement par une sorte de paroi de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, d'aspect pultacé gris-jaunâtre. Dans tous les autres points la plèvre pariétale est intimement adhérente à la plèvre viscérale. De plus, les lobes des poumons sont adhérents entre eux sur presque toute l'étendue de leurs surfaces respectives.

Au niveau de la cavité purulente, sur la surface pulmonaire, la couleur gris-jaunâtre n'existe pas partout. Il existe, en effet, vers l'extrémité inférieure de la face postéro-externe du poumon et sur sa face diaphragmatique en arrière une large tache noire bleuâtre lisse, brillante, légèrement déprimée, dépressible et à contours arqués.

Un peu plus haut, à une distance d'environ 4 centimètres de cette plaque noir-bleuâtre, il en existe deux autres analogues moins étendues, dont l'une située au niveau du tiers inférieur de la face externe du poumon se trouve à la limite même de l'adhérence des plèvres, empiétant un peu sur la portion adhérente du poumon et dont l'autre, un peu plus large, se trouve plus en avant et plus bas, distante de cette dernière de 2 centimètres environ, et gagne le bord inférieur aminci de la face externe du poumon.

Ces trois taches irrégulières, au niveau desquelles le poumon est mou, dépressible, répondent à trois cavités gangréneuses.

Ces trois anfractuosités ne diffèrent entre elles que par leurs dimensions. Ainsi l'excavation la plus inférieure pourrait contenir deux œufs de poule et les deux autres une grosse noix au moins.

Sur une coupe pratiquée à leur niveau on voit qu'elles arrivent jusque sous la plèvre noircie bleuâtre. Leur forme générale est celle d'un cône irrégulier à base pleurale, à sommet dirigé vers le hile du poumon.

Le contenu est partout le même : c'est une sorte de liquide épais putrilagineux, de couleur brune verdâtre uniforme, exhalant une odeur de gangrène. Ce liquide épais étant chassé à l'aide d'un faible jet d'eau on trouve une cavité très-irrégulière comme dilacérée, contenant un ou deux lambeaux mous noirs, sphacélés, attenant soit à la plèvre voisine, soit aux parois. La cavité est, d'ailleurs, traversée par de nombreux tractus noirs filamenteux. Après un lavage convenable on distingue très-

bien les limites de l'excavation, constituées du côté du parenchyme pulmonaire par un certain nombre de larges dépressions en cupules, quelquefois avec des diverticules pouvant contenir une grosse noisette. Sur ces limites se voit une sorte de paroi blanchâtre résistante, épaisse d'environ un demi-millimètre.

Sur cette sorte de paroi dont les limites sont plus nettes du côté du parenchyme pulmonaire que du côté de l'excavation, font saillie des cylindres gris-jaunâtres ayant de 3 à 4 millimètres de diamètre vers le sommet de la caverne. Ces sortes de tubes vont en diminuant de volume vers la plèvre et se terminent quelquefois par une extrémité mousse légèrement saillante comme une stalactyte, mais plus souvent ils vont fournissant des branches collatérales de même apparence et de même constitution, du moins pour quelques-unes, au nombre de deux ou trois. Celles-ci, après un court trajet, fournissent bientôt un faisceau plus ou moins étendu de fins tractus noirs éparpillés et attenant aux parois, du côté du parenchyme pulmonaire.

L'ensemble de ces ramifications, gris-jaunâtres vers le sommet de la caverne gangréneuse et noirs vers la base pleurale représentent bien les divisions de rameaux vasculaires.

Il est facile de s'assurer, en effet, que ce sont des divisions de l'artère pulmonaire oblitérées par des caillots fibrineux. Ces caillots commencent brusquement à 2 ou 3 centimètres du sommet de l'anfractuosité. Là ils occupent tout le calibre d'une des troisième ou quatrième branche de division de l'artère pulmonaire, et adhèrent assez fortement à leur paroi. Il sont là jaunes-rougeâtres et quelquefois ramollis transformés au centre, puis ils se prolongent dans les principales divisions, soit sous forme de caillots véritablement fibrineux, soit sous forme de matière jaunâtre friable.

Il importe de dire que toutes ces ramifications ne sont pas comblées, et que celles de troisième ou quatrième ordre à partir de la première branche oblitérée sont vides ou à peu près.

Le parenchyme pulmonaire (du côté droit) présente une consistance charnue et une couleur rouge foncé dans ses trois-quarts inférieurs, sans crépitation, et sans sortie manifeste de bulles par l'expression. Vers la partie supérieure du même poumon existe de la congestion avec crépitation.

Autour des excavations gangréneuses le parenchyme n'est pas plus induré que les points plus éloignés. En quelques points du pourtour il est plus foncé, friable ; cela existe spécialement entre deux excavations ou deux diverticules gangrénés voisins.

Les bronches présentent une muqueuse qui est de couleur ardoisée et comme veloutée.

Le même aspect se voit à la trachée et dans les bronches qui se distribuent au poumon gauche.

B. Poumon gauche. — On ne constate aucune trace de liquide dans la cavité pleurale gauche, mais les deux tiers inférieurs de la face costale, la face diaphragmatique et une partie de la face cardiaque présentent l'aspect finement grenu ou papillaire comme celle de la langue de chat. C'est ce même aspect plus spécialement décrit sur le péricarde enflammé. Il existait donc de la pleurésie sèche de ce côté, et cet aspect rugueux pris par la mince couche fibrineuse qui recouvre la plèvre, explique très-bien l'existence pendant la vie de ce frottement saccadé constaté à plusieurs reprises et cité plus haut. On peut d'ailleurs, reproduire ce frottement en promenant la main sur la surface enflammée du poumon tenu rapproché de l'oreille.

Au moment où le poumon gauche a été retiré de la cavité thoracique, il a cédé vers la partie moyenne de sa face postéro-externe. En ce point, il adhérait à la paroi costale suivant une surface dirigée obliquement en bas et en avant d'une étendue égale à celle qu'occuperaient deux pièces de 5 francs en argent. L'empreinte laissée sur la plèvre costale est grise pultacée.

De cette façon s'est trouvée mise à nu une cavité en tout semblable à celles découvertes et décrites plus haut dans le poumon droit. Cette excavation gangréneuse existe au niveau du sillon interlobulaire, mais aux dépens seulement du lobe supérieur sur une profondeur égale à 5 ou 6 centimètres, et une largeur mesurant environ 3 ou 4 centimètres. On retrouve ici les mêmes particularités que dans les excavations de l'autre poumon.

La caverne gangréneuse du poumon gauche communique avec plusieurs divisions bronchiques, ainsi qu'on a pu s'en assurer, en insufflant le poumon après l'avoir plongé dans l'eau. Cette recherche n'a pas été faite pour les anfractuosités gangréneuses du poumon droit, mais il est très-probable que la même communication existait. On comprend dès lors, que les crachats aient pu, à un certain moment, présenter cette teinte foncée verdâtre qui a coïncidé avec une plus grande intensité dans leur fétidité.

Les deux lobes du poumon sont adhérents autour de l'excavation gangréneuse.

Comme dans le poumon droit, ainsi que nous l'avons déjà fait pressentir, les divisions correspondantes de l'artère pulmonaire sont oblitérées par des caillots fibrineux adhérents.

Les bronches du poumon gauche offrent le même aspect que celles du poumon droit.

Le parenchyme est fortement congestionné, assez crépitant. La crépi-

tation était peut-être un peu moindre autour de la cavité gangréneuse, mais sans induration à proprement parler.

Sur la face antéro-externe et sur le bord du poumon on trouve les caractères de l'emphysème vésiculaire.

C. Cœur. — La cavité du péricarde contient environ deux cuillerées de sérosité jaunâtre.

La séreuse péricardique ne présente d'ailleurs rien d'anormal.

Le cœur a son volume ordinaire. La fibre musculaire présente sa coloration normale. Les cavités gauches et leurs orifices ne présentent rien de particulier.

Dans les cavités droites on trouve un caillot fibrineux filamenteux, peu résistant, intriqué dans les cavités aréolaires des parois. Ce caillot est adossé à la paroi antérieure de ces cavités avec un prolongement dans l'artère pulmonaire dépassant un peu les valvules sygmoïdes ; un autre prolongement dans la veine cave supérieure ; un autre enfin, assez loin dans la veine coronaire, et un autre dans l'auricule qu'il emplit.

Vers la partie déclive, c'est-à-dire, vers sa face postérieure, ce caillot est rouge, mou, en partie filamenteux, difficilement séparable par un jet d'eau.

Ce caillot fibrineux nous paraît s'être formé, au moins en très-grande partie, avant la mort.

2° Ouverture de la cavité abdominale.

Le *foie* est énorme, sa couleur est un peu jaunâtre.

La *rate* est environ deux fois et demi plus grosse que normalement.

Les *capsules surrénales* sont augmentées de volume, consistantes, rouge-carmin foncé.

La *capsule surrénale du côté droit* mesure en hauteur 0,035 millimètres, en largeur 0,055 millimètres.

Celle du côté gauche mesure en hauteur 0,050 millimètres, en largeur 0,060 millimètres.

Le *rein droit* paraît normal.

Le *rein gauche* est un peu congestionné. Sur la surface de coupe les pyramides présentent un piquet rouge foncé. Il mesure en hauteur 0,13 centimètres, en largeur 0,06 centimètres.

La *veine qui sort du rein gauche* s'est présentée, après la section du hile rénal, élargie, avec des parois épaissies et obstruée par une matière fibrineuse friable, gris-jaunâtre. En l'incisant du côté du parenchyme rénal, on voit la lésion se prolonger jusque dans les deuxième et troisième divisions veineuses, oblitérées elles-mêmes par un caillot fibrineux plein, peu adhérent.

L'attention étant éveillée de ce côté, et soupçonnant, d'ailleurs, une certaine relation entre cet état de la veine émulgente et l'état d'une partie, au moins, des organes génitaux internes, d'autant mieux que déjà, l'ovaire gauche avait été aperçu augmenté de volume et adhérent au voisinage de l'iliaque, et qu'entre cet ovaire et le rein correspondant on voyait et sentait un cordon très-gros et consistant, l'utérus et ses annexes ont été détachés avec soin, y compris le rein droit, l'aorte abdominale et la veine cave inférieure ainsi que chacun des paquets vasculaires qui relient les reins aux ovaires et à l'utérus.

Disons tout de suite, qu'il n'existait aucune trace de phlegmon ni dans les fosses iliaques, ni dans les ligaments larges, notamment du côté gauche.

Utérus. — L'utérus remplit la petite excavation du bassin.

A sa base et transversalement il mesure 0,11 centimètres ; sa hauteur, du col à la base, est de 0,125 millimètres.

A sa périphérie, sur sa surface, on ne constate aucune lésion appréciable.

Les parois incisées ne présentent rien d'anormal. Les sinus offrent une petite lumière et sont partout perméables. Le tissu utérin sur la coupe offre une couleur jaune clair ; il est consistant. La paroi vers la base mesure 0,02 centimètres.

La muqueuse utérine ne présente d'autre particularité qu'un aspect tomenteux en partie rouge et en partie grisâtre, avec consistance ferme et légère saillie, au niveau de l'implantation du placenta vers la base de l'utérus en arrière.

L'*ovaire droit* présente le volume d'une amande. Il a une consistance charnue. Sa couleur est grisâtre. Il se trouve libre de toute adhérence.

La veine utéro-ovarienne droite est partout souple ainsi que ses divisions. Elle est un peu plus volumineuse que normalement (en dehors de la puerpéralité), mais n'offre aucune lésion ; son contenu est de sang noir, incomplétement coagulé.

L'*ovaire gauche* présente le volume d'un petit œuf de poule ; il adhère assez fortement à la fosse iliaque près de l'S iliaque, ainsi qu'il a été dit plus haut. Sa consistance est assez grande. Sa couleur est gris-jaunâtre. Il n'offre aucune trace de suppuration ancienne ou récente.

Si on vient à couper transversalement le gros cordon cylindrique qui, de l'ovaire gauche, se rend au rein correspondant, on a sous les yeux la surface de section d'un gros vaisseau qui n'est autre chose que la veine utéro-ovarienne, entourée, en certains points et intimement, de quelques autres vaisseaux de même apparence, mais beaucoup plus petits.

Le diamètre total de la veine sectionnée est de 0,012 millimètres.

Les parois mesurent 0,003 millimètres. Elles sont d'un noir ardoisé.

Il reste donc 0,009 millimètres pour la lumière du vaisseau veineux, qui d'ailleurs est obstruée complétement par un liquide puriforme, demi-solide et friable au centre, un peu plus consistant et adhérent à la paroi.

L'épaississement de la paroi paraît résulter surtout de l'hypertrophie de la tunique moyenne.

En suivant ce vaisseau jusqu'à la veine rénale, il est facile de noter qu'il offre partout les mêmes caractères. Mais au point où la veine utéro-ovarienne se jette dans la veine rénale, son contenu offre une consistance un peu plus grande et se présente sous la forme d'une masse presque champignonneuse, friable, déchiquetée et faisant saillie dans la veine émulgente.

La veine cave inférieure est saine et ne présente rien d'anormal dans son intérieur, pas plus d'ailleurs que l'aorte.

Si l'on suit la veine utéro-ovarienne gauche du côté de l'ovaire, on voit qu'elle présente le même calibre et le même aspect jusqu'à l'ovaire ; à partir de ce point, son calibre s'affaiblit graduellement jusqu'à la base de l'utérus.

Toutes les veines qui lui arrivent de l'ovaire et quelques-unes du pourtour de l'ovaire ont l'aspect noirâtre et sont oblitérées par un caillot friable, adhérent. Ce caillot est gris-jaunâtre, tandis que la paroi est ardoisée. Ces veines afférentes sont d'ailleurs plus volumineuses que normalement. Leur diamètre total est de 2 à 2 1/2 millimètres.

La branche qui existe le long du ligament utéro-ovarien contient un caillot fibrineux adhérent, près de l'ovaire, récent, rougeâtre, effilé plus loin, jusqu'au voisinage de la paroi utérine.

Les sinus utérins sont d'ailleurs parfaitement sains, ainsi que la branche utérine de la veine utéro-ovarienne.

Péritoine. — La surface séreuse du paquet intestinal qui plonge dans le petit bassin est légèrement injectée. Il n'existe pas d'autre particularité à noter du côté du péritoine.

Conclusions. — L'interprétation que nous croyons pouvoir donner des principaux faits contenus dans cette observation est que, sous l'influence probable du traumatisme par l'utérus gravide de l'ovaire gauche, celui-ci s'est enflammé; les veines qui en partent ont participé à l'inflammation, le sang s'est coagulé dans leur intérieur sous la double influence de la phlébite et de l'état spécial du sang dans la puerpéralité. La fibrine ainsi coagulée est entrée en dégénérescence, elle s'est désagrégée ; des parcelles de cette matière

devenue friable se sont détachées, sont arrivées dans le cœur droit en suivant la veine cave inférieure, de là dans plusieurs rameaux de l'artère pulmonaire qu'elles ont oblitérée. Cette oblitération a été suivie probablement d'engorgement hémoptoïque dans le département du poumon auquel se distribue chacun de ces rameaux artériels principaux ; puis ces parties ainsi modifiées, subissant une certaine compression par le sang extravasé et aussi, sinon pour la plus grande part, l'influence du contact de caillots transportés (embolie) doués de propriétés délétères ; ces parties, dis-je, n'ont pu vivre et se sont sphacélées.

FIN DES MÉMOIRES.

NOTE

SUR L'ÉTAT GRAISSEUX DU FOIE

CHEZ LES FEMELLES EN LACTATION

Par M. L. de SINÉTY.

(Voy. planche V.)

En 1856, MM. Tarnier et Blot, dans un travail présenté à la Société de Biologie, appelèrent les premiers l'attention sur l'état graisseux du foie des femmes mortes pendant la période puerpérale.

L'année suivante, dans sa thèse (1), M. Tarnier arrive à cette conclusion que le foie gras est physiologique chez la femme pendant l'état puerpéral.

Tous les auteurs qui, depuis cette époque, ont traité cette question n'ont fait que répéter ce que disait M. Tarnier (2).

M. Ranvier, au mois d'avril, dans une communication à la Société de Biologie, a insisté sur la propriété stéatogénique du foie pendant la lactation, en s'appuyant sur ce fait que la graisse occupe le centre du lobule et non la périphérie comme dans les infiltrations. Mais, ne s'appuyant que sur un très-petit nombre de faits, observés seulement sur le chien et le chat, il n'a pu établir d'une manière complète cette fonction spéciale du foie.

J'ai étudié avec soin et pendant longtemps ce phénomène, et je suis arrivé, je crois, grâce à des observations et à des expériences nombreuses, à établir que pendant toute la durée de la lactation il

---

(1) Thèse de Paris, 1857.

(2) Comptes rendus de la Soc. de Biologie, avril 1872.

existe un état gras du foie dont la forme diffère de celle de l'infiltration.

Je ne donnerai pas ici le détail de mes expériences et observations sur cette question, qui fera le sujet de ma thèse inaugurale. J'ajouterai cependant que j'ai observé non-seulement sur la femme, mais sur différentes espèces animales, soit à l'état domestique, soit à l'état sauvage. J'ai comparé ensuite cet état graisseux du foie des nourrices et celui qu'on obtient expérimentalement par l'ingestion du phosphore ou l'injection de corps gras dans les vaisseaux.

De l'ensemble de cette étude il ressort que :

1° Il y a un état graisseux du foie qui se développe en même temps que la fonction de lactation, continue pendant toute sa durée et *finit* avec elle.

2° Cet état du foie est indépendant de la gestation et ne se montre qu'au moment où le lait apparaît dans les mamelles.

3° La situation de la graisse dans les lobules du foie, chez les femelles en lactation, est complétement différente de ce que nous rencontrons dans tous les autres états graisseux de cet organe, infiltration, dégénérescence, engraissement artificiel.

FIN DES MÉMOIRES.

PLANCHES

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS MÉLANIQUES.

(Mémoires, page 4.)

FIG. 1. — Cellules mélaniques fusiformes et rondes avec divers degrés de coloration : *a.* avec deux noyaux ; — *b.* avec globules sanguins à l'intérieur.

FIG. 2. — Cristaux obtenus par évaporation à froid sur plaque de verre; urates divers : *a.* moule des canalicules chargé de pigment brun noirâtre

FIG. 3. — *a.* Cellules fusiformes de couleur jaune d'or qui en *a'* se chargent de granules noirâtres; — *b.* cellules graisseuses entourées de capillaires dont l'intérieur est rempli de matière jaune.

FIG. 4. — *a. a.* Altérations commençantes des globules rouges du sang (couleur hortensia, etc.); — *b.* masse de globules qui ont pris une teinte sépia; — *c.* globules isolés devenus tout à fait noirs. Comparez avec la fig 1, *b. b.*, où l'on voit des globules sanguins noirs à l'intérieur des cellules rondes.

PL. I.

Mesnel del. et lith.

Imp. Becquet, Paris.

PLANCHE II.

SCLÉROSE SYMÉTRIQUE DES CORDONS ANTÉRO-LATÉRAUX.

(Comptes rendus, page 90.)

FIG. 1. — Coupe transversale du bulbe rachidien au niveau de l'entrecroisement des pyramides.

aa. Formation réticulée de Deiters et cordons latéraux.
b. Pyramides antérieures.
cc. Cornes antérieures de substance grise.
e. Entrecroisement des pyramides.
pp. Cornes postérieures.

FIG. 2. — Coupe transversale de la moelle épinière à la partie supérieure du renflement cervical.

aa. Cordons latéraux.
bb. Cordons antérieurs.
cc. Cornes antérieures.
pp. Cornes postérieures.

FIG. 3. — Coupe transversale de la moelle épinière à la partie inférieure de la région cervicale.

aa. *cc*. *pp*. Comme dans la figure précédente.
ff. Foyers de désintégration occupant différents points de la substance grise antérieure.

FIG. 4. — Représente les différentes phases de la dégénération pigmentaire des cellules des cornes antérieures.

a. Cellule normale.
b. *c*. *d*. Cellules dégénérées.

Fig. 2.

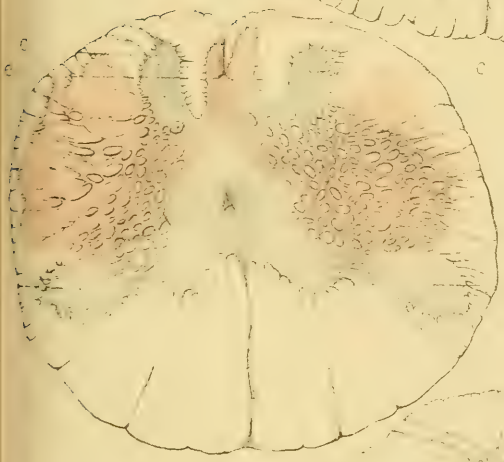


Fig. 1.

Fig. 4.

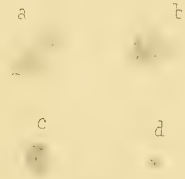


Fig. 3.

del. Lackerbauer (Karmanski lith.)

PLANCHE III.

SCLÉROSE SYMÉTRIQUE DES CORDONS ANTÉRO-LATÉRAUX.

(Comptes rendus, page 90.)

FIG. 1. — Coupe transversale de la moelle épinière à la partie moyenne de la région dorsale.

aa. Cordons latéraux.
cc. Cornes antérieures.
pp. Cornes postérieures.

FIG. 2. — Coupe transversale de la moelle épinière à la partie moyenne du renflement lombaire.

aa. Cordons latéraux.
cc. Cornes antérieures.
pp. Cornes postérieures.

Fig. 1.

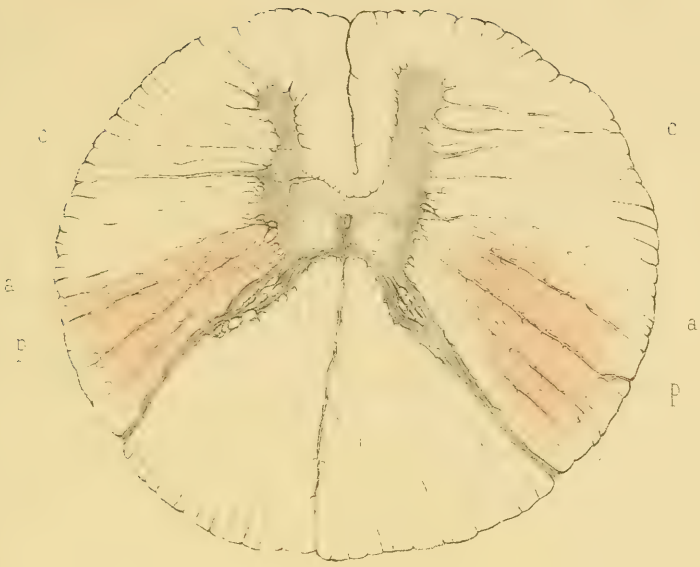


Fig. 2.

Imp. Becquet. Lackerbauer (Karmanski lith.)

PLANCHE IV.

SUR DEUX FAITS DE TUMEUR DU MÉSOCÉPHALE.

(Comptes rendus, page 163.)

FIG. I. — Sarcôme comprimant la partie inférieure du bulbe rachidien et la partie supérieure de la moelle cervicale.

FIG. II. — A. Bulbe rachidien.
B. Fossette creusée aux dépens du bulbe et de la moelle.

FIG. III. — A. Cellules fusiformes pourvues d'un noyau volumineux de forme ovalaire.
B. Les mêmes, vues de face.
C. Cellules enroulées, formant de petites masses dont l'aspect rappelle celui des globes épidermiques.

FIG. IV. — Coupe pratiquée vers la partie moyenne de la protubérance.

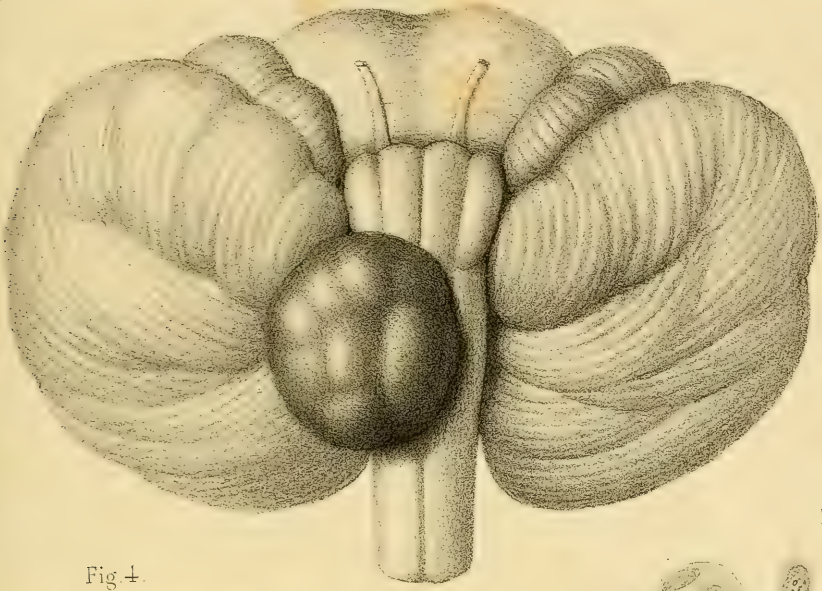
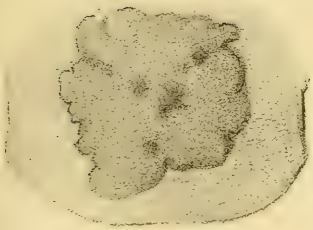


Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 4.



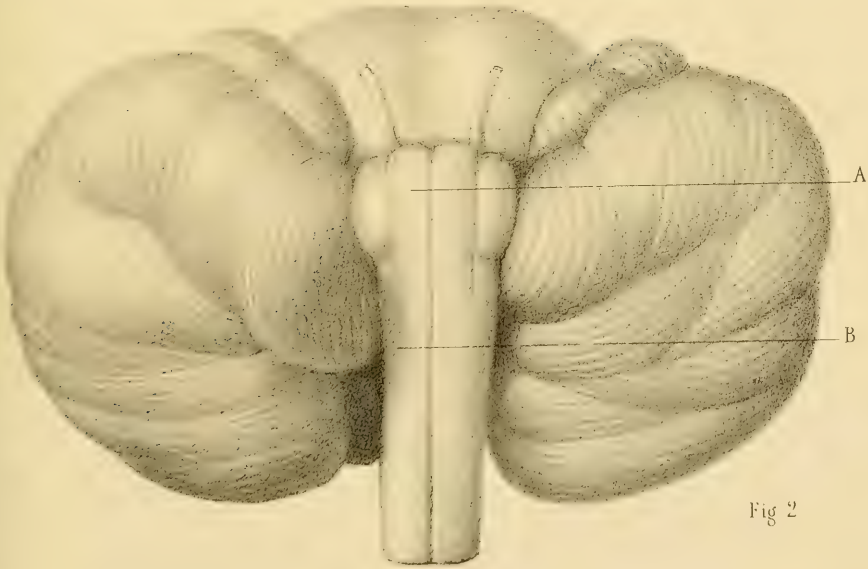


Fig 2

A. Sylvestre del. Léveillé lith.

Imp. Lemercier & Cie Paris

PLANCHE V.

SUR L'ÉTAT GRAISSEUX DU FOIE CHEZ LES FEMELLES EN LACTATION.

(Mémoires, page 157.)

FIG. 1. — Foie de chienne en lactation (vu à l'œil nu).

FIG. 2. — Foie de chienne en lactation, conservé dans le liquide de Müller et traité par l'acide osmique (gross. de 100 diam.).

V' Veines interlobulaires ou périphériques.
V. Veines intralobulaires ou centrales.
C. Cellules contenant de la graisse, situées autour de la veine centrale.

IG. 3. — Foie de lapin après ingestion de l'huile de foie de morue (coupe fraîche, gross. de 100 diam.).

V' Veines interlobulaires ou périphériques.
V. Veines intralobulaires ou centrales.
C. Cellules contenant de la graisse, situées à la périphérie du lobule.

FIG. 4. — Cellules du foie de femme en lactation (cellules fraîches, gross. de 500 diam.).

G. Gouttelettes de graisse.
G' Granulations graisseuses.
N. Noyau.

FIG. 5. — Cellules du foie de lapine en lactation, traitées par l'acide osmique (gross. de 300 diam.).

G. Gouttelettes et granulations graisseuses colorées en noir par l'acide osmique.

FIG. 6. — Cellules du foie d'une lapine empoisonnée par le phosphore (cellules fraîches, gross. de 500 diam.).

G. Petites gouttelettes et granulations graisseuses.

Fig. 4.

Fig. 1.

Fig. 5.

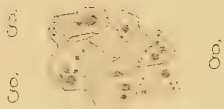


Fig. 6.

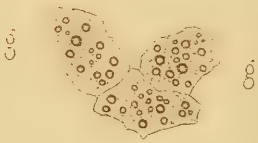


Fig. 2.

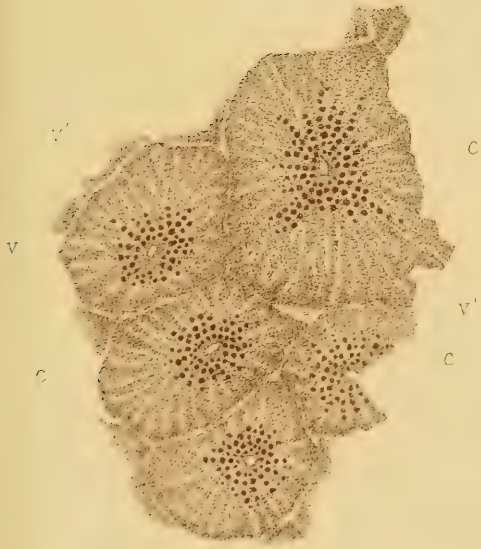
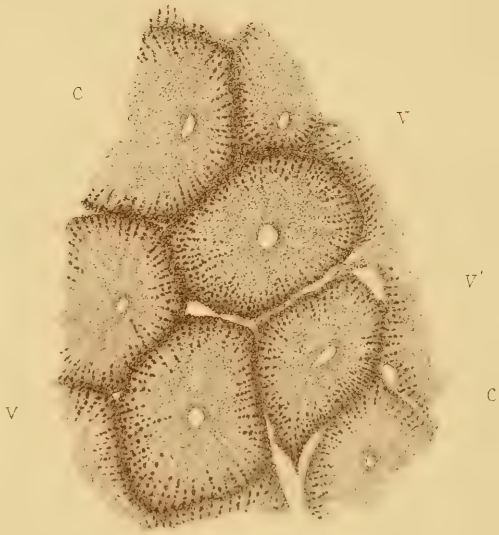


Fig. 3.



de Sinéty et Renaudot del.

F. Renaudot Chromolith.

IMP BECQUET

Paris.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

Pages

1. Contribution à l'étude des tumeurs mélaniques ; par M. Nepveu. (Voy. planche I.) 3
2. Du rupia syphilitique (gomme de la peau et du tissu cellulaire); par M. A. Muron 17
3. Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique, d'origine bulbaire ; par M. A. Joffroy 25
4. Contributions à l'étude de la septicémie ; par MM. Vulpian, Hayem, Ranvier et Liouville 49
5. Note sur l'évolution thermique et la rotation conjuguée de la tête et des yeux dans les attaques apoplectiques de la paralysie générale ; par M. Victor Hanot 61
6. Note sur un cas de sclérodermie, avec atrophie de certains os et arthropathies multiples; par M. H. Hallopeau 85
7. Sur deux cas d'atrophie musculaire observée dans le cours de la paralysie générale ; par MM. Auguste Voisin et Victor Hanot 93
8. Aphasie chez une paralytique générale ; par M. Victor Hanot 107
9. Tératologie vétérinaire. — Mémoire sur les fissures médianes ou les ectrogénies symétriques chez les animaux domestiques ; par M. Armand Goubaux 121
10. Observation de gangrène pulmonaire par embolie, consécutive à une phlébite utéro-ovarienne ; par M. A. Baréty 145
11. Note sur l'état graisseux du foie chez les femelles en lactation; par M. L. de Sinéty. (Voy. planche V.) 157

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1872 (1).

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLL MASS.

A

	C. R.	M.
Absinthe (De l'essence d'); par MM. Hardy et Magnan	210	»
Aconitates (Transformation des) dans l'organisme; par M. Rabuteau	250	»
Albuminurie et glycosurie consécutives à un traumatisme de l'encéphale; par M. Thaon	67	»
Amphioxus (Remarques physiologiques sur l'); par M. P. Bert	72	»
Anatomie pathologique antédiluvienne; par M. Parrot	236	»
Anesthésique (Nouvel agent); par M. Hardy	185	»
Aphasie dans un cas de paralysie générale; par M. Hanot	»	107
Appareil aspirateur pour les ponctions capillaires; par M. Paul Régnard	42	»
Arthropathies chez les ataxiques; par M. Ball	20	»
Asphyxie (De l'influence de la pression atmosphérique et de la composition de l'air sur l'); par M. P. Bert	19	»
Atrophie musculaire produite expérimentalement par lésion de la moelle; par M. Prévost (de Genève)	105	»
— musculaire dans le cours de la paralysie générale; par MM. Voisin et Hanot	»	93
Attaques apoplectiformes de la paralysie générale; par M. Hanot	»	61

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M).

21228

B

	C. R.	M.
Bactéries et bactéridies dans le sang; par M. Vulpian	157	»
Bourgeon charnu (Structure d'un) développé sur le bord d'une fistule, résultant d'une extirpation incomplète d'un kyste de l'ovaire; par M. Malassez	125	»
Bulbe (Circulation du); par M. Duret	251	»

C

Calorification dans l'asphyxie; par M. Claude Bernard	83	»
— des membres inférieurs (Influence des lésions de la moelle sur la); par M. Vulpian	32	»
Cancer du rat; par M. Liouville	240	»
Catarrhe suffocant; par M. Ranvier	13	»
Cerveau (Des lésions du) dans les cas d'hémiplégie de la sensibilité et du mouvement; par M. Vulpian	161	»
Cerveau (Atrophie du) consécutive à une lésion de la moelle; par M. Brown-Séquard	194	»
Id. à la suite de la section des sympathiques	195	»
Cerveau (Développement des lobes du); par M. Hamy	201	»
— (Hypertrophie du). Examen histologique négatif; par M. Landouzy	257	»
Cervelet (Atrophie du); par MM. Pierret et Charcot	14	»
Chaleur (Mort des animaux inférieurs par la); par M. P. Bert	73	»
Chauve-souris (Glandes salivaires et papilles linguales de la); par M. Jobert	202	»
Chloral et de la strychnine (Antagonisme du); par M. Rabuteau	207	»
Cœnure dans les muscles d'un lapin sauvage; par M. Troisier	230	»
Cœur (Influence de l'excitation du pneumogastrique sur les mouvements du); par MM. Legros et Onimus	60	»
Coloration (Changements de) chez certains poissons et certains crustacés; par M. Pouchet	63, 81	»
Convulsions (Pathogénie des); par M. Laborde	110	»
Corde du tympan (Distribution de la); par M. Vulpian	33	»
Cornée (Desquamation de la); par M. Renaut	256	»
Cornes antérieures de la moelle (Altérations des cellules des) et sclérose latérale diffuse dans la paralysie générale; par M. Hanot	219	»
Crémaster du cheval (Remarques sur l'action physiologique du); par M. Goubaux	51	»
Curare (Expériences sur les actions réflexes chez les oiseaux empoisonnés par le); par M. Vulpian	52	»
— et la cicutine (Actions réflexes observées chez le chien empoisonné par le); par M. P. Bert	51	»
Cystite cantharidienne; par M. Liouville	67	»

D

Déviation conjuguée de la tête et des yeux dans les attaques apoplectiformes; par M. Hanot	201	61
— par M. Liouville	211	»

E

	C. R.	M.
Electriques (Courants) dans les muscles en contraction et en contracture; par M. Onimus	228	»
Embolies pyogéniques (Expériences sur les); par M. Vulpian	176	»
Embolie (Discussion sur l'); par M. Ranvier	268	»
Encéphale et des ventricules (Lésions de l') dans la paralysie générale; par MM. Magnan et Mierzejensky	231	»
Enervation de l'artère auriculaire (Action de l') sur la coloration de l'oreille; par M. Moreau	17	»
Enveloppe lamellaire des faisceaux nerveux; par M. Ranvier	178	»
Epilepsie absinthique; par M. Magnan	66	»
— par section des filets sympathiques; par M. Brown-Séquard	1, 17	»
Epistaxis (Arrêt d'une) par compression de l'artère faciale; par M. Gréhant	216	»
Epithélium des séreuses (Recherches sur l'); par M. Ranvier	130	»
Éruption phlycténoïde des doigts par lésion du nerf médian; par M. Hayem	14	»
Eucalyptus (Analyse de la feuille de l'); par M. Rabuteau	208	»
Exophthalmie par irritation nerveuse; par M. Claude Bernard	194	»

F

Fissures médianes ou ectrogénies symétriques; par M. Goubaux	270	121
Foie (Fonction stéatogénique du) pendant la lactation; par M. Ranvier	73	»
— (État graisseux du) chez les femelles en lactation; par M. L. de Sinéty	»	157
Fourmilier (Nombre des vertèbres du); par M. Pouchet	207	»
Fumarates (Métamorphose des) dans l'organisme; par M. Rabuteau	226	»

G

Gangrène pulmonaire par embolie consécutive à une phlébite utéro-ovarienne; par M. Baréty	»	145
Germination du blé à différentes pressions atmosphériques; par M. P. Bert	180	«
Glandes du croupion chez le canard (De la sécrétion des); par MM. Philipeaux, Goubaux et Bert	49	»
— de l'estomac (Expérience sur les); par M. Lépine	221	»
Granuleuse (Infiltration) des poumons; par M. Thaon	238	»
Greffes cutanées; par M. Martin (Georges) 266	272	»
Griffe consécutive à une lésion traumatique du nerf cubital; par M. H. Duret	26	»

H

Hémianesthésie et tremblement chez un malade alcoolique et absinthique; par M. Magnan	71	»
Hémichorée par lésion cérébrale; par M. Charcot	79	»
Hémisections de la moelle épinière (Action des) sur les mouvements respiratoires; par M. Brown-Séquard	19	»

	C. R.	M
Hémorrhagie médullaire par anévrysmes capillaires; par M. Liouville	2	»
Hémorrhagies de la moelle épinière par anévrysmes capillaires chez le cheval; par M. Trasbot	3	»
— méningées (Enkystement secondaire des); par M. Laborde	13	»
— viscérales consécutives à des lésions du système nerveux; par M. Brown-Séquard	13	»
Humérus et radius (Développement proportionnel des deux os) chez l'homme; par M. Hamy	100	»
Hyœmoschus (Observations sur la myologie de l'); par M. Chatin (Joannes)	34	»

I

Inée (Action toxique de l'); par MM. Carville et Polaillon	186	»

L

Lactation (État graisseux du foie chez les femelles en); par M. L. de Sinéty	»	157
Leucémie (Composition du sang dans la); par Ossikousky	195	»
Lingual (Faculté motrice acquise par le nerf) après la section de l'hypoglosse; par M. Vulpian	179	»

M

Main de l'homme (Position normale et originelle de la); par M. Martins	88	»
Mal de Pott (Altération de la moelle épinière daus le); par M. Michaud	8	»
Mélanose (Contribution à l'étude de la); par M. Nepveu	168	»
Méningite cérébro-spinale tuberculeuse; par M. Liouville	209	»
Moelle (Excitabilité des cordons antérieurs de la); par M. Vulpian	33	»
— (Hémisection de la) suivie d'épilepsie; par M. Dupuis	41	»
— (Sclérose secondaire des cordons latéraux de la); par M. Hallopeau	163	»
Mouvements automatiques croisés; par M. Onimus	103	»
Myxôme du foie; par MM. Cornil et J. Cazalis	22	»

N

Nards (Etudes anatomiques sur les); par M. Chatin (Joannes)	138	»
Nerfs périphériques (Action de l'eau sur les éléments des; par M. Ranvier	190	»
— Structure de la gaîne des); par M. Ranvier	186	»
— sécréteurs et nerfs vaso-moteurs des glandes salivaires; par M. Claude Bernard	158	»
— (Terminaison des); par M. Jobert	34	»
— (Régénération des); par M. Vulpian 8	78	»
Néo-membranes (Organisation secondaire des) dans les hémorrhagies des cavités séreuses· par M. Vulpian	89	»

O

		C. R.	M
Œdème éléphantiasique dans un cas de maladie du cœur; par M. Renaut		152	»
Oncidium celticum (Appareil glandulaire observé dans le système musculo-cutané de l'); par M. Vaillant (Léon)		10	»
Opium (Propriétés physiologiques des alcaloïdes de l'); par M. Rabuteau		41	»
Ornithorynque (Structure du bec de l'); par M. Jobert		34	»
Os (Accroissement des); par M. Ollier		85	»
Oxalate de chaux dans la vessie des grenouilles; par M. Vulpian	8	78	»
Oxyde de carbone (Mode d'élimination de l'); par M. Gréhant		228	»
Oxygène (Empoisonnement par l'); par M. P. Bert	58	82	»

P

Paralysie labio-glosso-laryngée; par M. Joffroy		210	25
Paralysies réflexes; par M. Brown-Séquard		193	»
Paralysie et aphasie passagère; par M. Liouville		109	»
— avec maladie du cœur; par M. Dumontpallier		109	»
Paraplégie consécutive à une décompression subite de dix atmosphères, observée sur un chat; par M. P. Bert	179,	185	»
— Nouvelles expériences		216	»
Pelottes digitales et de la peau du ventre des rainettes (Structure des); par M. Jobert		171	»
Pesées dans les maladies chez les enfants; par M. Thaon		147	»
Photophobie (Action des verres bleus dans la); par M. Rabuteau		238	»
Pigment dans le sang et dans divers organes; par M. Liouville		160	»
Pigments (Etude des); par M. Pouchet		107	»
Pneumogastriques (Etude sur les conséquences de la section des); par M. Brown-Séquard		187	»
Pneumogastriques (Electrisation des bouts centraux des nerfs); par M. Philipeaux		31	»
Pneumogastriques (Etude comparative de l'action physiologique des deux nerfs); par MM. Arloing et Tripier		181	»
Pneumogastrique (Pneumonie double par section d'un seul nerf); par M. Brown-Séquard		18	»
Pneumonie tuberculeuse; par M. Thaon		242	»
Polyurie passagère consécutive à l'ablation du testicule; par M. Carville		160	»
Pseudo-paralysie chez les nouveau-nés affectés de syphilis du système osseux; par M. Parrot		74	»
Pulmonaires (Altérations) consécutives à des lésions de la base de l'encéphale et du bulbe; par M. Brown-Séquard		180	»
Pyelonephrite avec anévrysmes des reins chez un vieillard; par M. Ollivier		144	»

Q

Quinquina (Principes immédiats du); par M. Rabuteau	178,	185	»

R

	C. R.	M.
Rachitis d'origine syphilitique; par M. Parrot	172	»
Rage (Recherches anatomiques dans un cas de); par M. Nepveu.	133	»
Rainette (Changements de couleur de la); par M. Pouchet	200	»
Râle crépitant (Expériences sur la production du); par MM. Cornil et Grancher	203, 209	»
Ramollissement hémorrhagique de la moelle épinière; par M. Charcot	2	»
Rate et foie (altération des organes) chez les nouveau-nés syphilitiques; par M. Parrot	224	»
Régénération des muscles atrophiés soumise à la régénération du bout périphérique des nerfs sectionnés; par M. Vulpian	34	»
Reins. Survie et retablissement fonctionnel après l'ablation du rein droit et de la moitié du rein gauche; par M. Philipeaux	134	»
Rétine (Ralentissement et suspension à volonté de la circulation artérielle de la); par M. Baréty	205	»
Respiration (Influence de l'insufflation sur les mouvements de la); par M. Brown-Séquard	22	»
Roséole passagère réflexe déterminée par l'application des courants induits; par M. Vulpian	169	»
Rupia syphilitique. Gomme de la peau et du tissu cellulaire; par M. Muron	»	17

S

Sang (Appareil pour compter les globules du); par M. Malassez	236	»
— Quantité de sang qui existe dans le corps d'un animal; par M. Gréhant	9	»
— (Nombre total des globules du) chez les animaux; par M. Malassez	271	»
— (Mesure du plus grand volume d'oxygène que le sang peut absorber); par M. Gréhant	214	»
— (Pression du) dans l'artère branchiale chez les poissons; par M. Jolyet	254	»
— (Pression du) dans le système artériel chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux; par MM. Jolyet et Legerot	131	»
Saturnine (Intoxication lente) (dégénérescences héréditaires produites par l'); par M. Roque	243	»
Sciatique (Atrophie du nerf) succédant à la section de ce nerf; par M. Vulpian	202	»
Sclérodermie avec atrophie de certains os et arthropathies multiples; par M. Hallopeau	»	85
Sclérose symétrique des cordons antéro-latéraux et du noyau de l'hypoglosse; par M. Gombault	90	»
Scorpion (Venin du); par M. Jousset (de Bellesme)	242, 252	»
Septicémie (Expériences sur la); par MM. Béhier et Liouville	262	57
— (Expériences sur la); par M. Hayem	262	53
Id. Id.	»	55
— (Expériences sur la); par M. Vulpian	252	49
— (Contribution à l'étude de la); par MM. Vulpian, Hayem, Ranvier, Liouville et Béhier	»	49

C. R. M

Strychnine et des anesthésiques (Effets simultanés de la); par MM. Rabuteau et Amiard-Fortinière..... 261 »
Syphilis héréditaire avec lésions osseuses; par M. Parrot..... 119 »
— (Lésions disséminées de la) dans les centres nerveux; par M. Charcot..... 113 »

T

Température (Importance de la) du corps dans le diagnostic de l'éclampsie et de l'urémie; par M. Bourneville..... 20 »
— (Modifications de) déterminées chez un animal soumis à l'injection intra-veineuse d'une matière pyogène; par MM. Vulpian et Carville..... 157 »
Transformation vésiculeuse des éléments cellulaires des tendons; par M. Renaut..... 101 »
Trophiques (Théorie des troubles); par M. Charcot..... 219 »
— (Lésions) musculaires à la suite de dilacération de la moelle; par M. Joffroy..... 115 »
— (Lésions) consécutives à une blessure du cubital; par M. Ball.. 158 »
— (Lésions) consécutives au traumatisme de la moelle; par M. Joffroy..... 190 »
— (Troubles) déterminés par les courants continus dans le cas de lésions nerveuses; par M. Onimus..... 46 »
Tubercules (Anomalie de distribution des) chez les enfants en bas-âge; par M. Cornil..... 112 »
Tuberculose et de la pneumonie consécutive (Du rôle de la pneumonie embryonnaire périvasculaire et péribronchique dans l'évolution de la); par M. Grancher..... 202 »
Tumeurs mélaniques (Contribution à l'étude des); par M. Nepveu..... » 3

U

Urée (Dosage de l'); par M. Bouchard..... 241 »
— (Dosage de l'); par M. Yvon..... 247 »
Urémie (Valeur de la température dans le diagnostic de l'); par M. Hanot..... 241 »

V

Valérianées (Localisation des principes oléo-résineux dans les); par M. Chatin (Joannnes)..... 3 »
Vasculaire (Tension) pendant la période menstruelle; par M. Cauchois..... 144 »
Veru-montanum (Tumeurs fibro-plastiques du) chez un cheval; par M. Goubaux..... 51 »

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS.

A

		C. R	M.
Arloing et Tripier.	Pneumogastriques (Etude comparative de l'action physiologique des deux nerfs).....	181	»

B

Ball.....	Arthropathies chez les ataxiques.....	20	»
—	Lésions trophiques consécutives à une blessure du cubital.....	158	»
Baréty.....	Gangrène pulmonaire par embolie consécutive à une phlébite utéro-ovarienne.....	»	145
—	Rétine (Circulation artérielle de la) ralentie ou suspendue à volonté.....	205	»
Béhier et Liouville.	Septicémie (Expériences sur la).....	262, 270	57
Claude Bernard.	Calorification dans l'asphyxie.....	83	»
—	Exophthalmie par irritation nerveuse.....	194	»
—	Nerfs sécréteurs et nerf vaso-moteurs des glandes salivaires.....	158	»
Bert.....	Amphioxus (Remarques physiologiques sur l')...	72	»
—	Asphyxie (De l'influence de la pression atmosphérique et de la composition de l'air sur l').	19	»
—	Curare et la cicutine (Actions réflexes observées chez le chien empoisonné par le).....	51	»
—	Chaleur (Mort des animaux inférieurs par la)....	73	»
—	Germination du blé à différentes pressions atmosphériques.....	180	»
—	Oxygène (Empoisonnement par l').....	58, 82	»
—	Paraplégie consécutive à une décomposition subite de dix atmosphères, observée chez un chat.....	179, 185	»
—	Nouvelles expériences.....	216	»
Bouchard.....	Urée (Dosage de l').....	241	«
Bourneville.....	Température (Importance de la) du corps pour le diagnostic de l'éclampsie et de l'urémie....	20	»
Brown-Séquard.	Cerveau (Atrophie du) consécutive à une lésion de la moelle.....	194	»
—	Id. à la suite de la section des sympathiques...	195	»
—	Epilepsie par section des filets sympathiquss...	1, 17	»

		C. R.	M.
Brown-Séquard.	Hémorrhagies viscérales consécutives à des lésions du système nerveux	13	»
—	Moelle épinière (Action des hémisections de la) sur les mouvements respiratoires	19	»
—	Altérations pulmonaires consécutives à des lésions de la base de l'encéphale et du bulbe	180	»
—	Pneumonie double par section d'un seul nerf pneumogastrique	18	»
—	Pneumogastriques (Etudes sur les conséquences de la section des)	187	»
—	Respiration (Influence de l'insufflation sur les mouvements de la)	22	»
—	Paralysies réflexes	193	»

C

Carville	Polyurie passagère consécutive à l'ablation du testicule	160	»
— et Polaillon.	Inée (Action toxique de l')	186	»
Cauchois	Tension vasculaire pendant la période menstruelle	144	»
Charcot	Hémichorée par lésion cérébrale	79	»
—	Ramollissement hémorrhagipare de la moelle épinière	2	»
—	Syphilis (Lésions disséminées) dans les centres nerveux	113	»
—	Trophiques (Théorie des troubles)	219	»
Chatin (Joannes).	Hyœmoschus (Observations sur la myologie de l')	34	»
—	Nards (Etudes anatomiques sur les)	138	»
—	Valérianées (Localisation des principes oléo-résineux dans les)	3	»
Cornil	Tubercules (Anomalie de distribution des) chez les nouveau-nés	112	»
— et Grancher.	Râle crépitant (Expériences sur la production du)	203, 209	»
— et J. Cazalis.	Myxôme du foie	22	»

D

Dumontpallier.	Discussion sur l'aphasie	109	»
Dupuis	Moelle (Hémisection de la) suivie d'épilepsie	41	»
Duret	Bulbe rachidien (Circulation du)	251	»
	Griffe consécutive à une lésion traumatique du nerf cubital	26	»

G

Gombault	Sclérose symétrique des cordons antéro-latéraux de la moelle et du noyau de l'hypoglosse.	90	»
Goubaux	Crémaster du cheval (Remarques sur l'action physiologique du)	51	»
—	Fissures médianes ou ectrogénies symétriques.	270	121

		C.R.	M.
— et Bert.....	Remarques sur la sécrétion des glandes du croupion chez le canard.....	49	»
Goubaux.....	Veru-montanum (Tumeurs fibro-plastiques du) chez un cheval.....	51	»
Grancher.....	Tuberculose et de la pneumonie caséeuse (Du rôle de la pneumonie embryonnaire périvasculaire et péribronchique dans l'évolution de la).....	202	»
Gréhant.....	Epistaxis (Arrêt d'une) par compression de l'artère faciale.....	216	»
—	Oxyde de carbone (Mode d'élimination de l').....	228	»
—	Mesure du plus grand volume d'oxygène que le sang peut absorber.....	214	»
—	Sang (Quantité de) qui existe dans le corps d'un animal.....	9	»

H

Hallopeau.....	Sclérodermie avec atrophie de certains os et arthropathies multiples.....	»	85
—	Sclérose secondaire des cordons latéraux de la moelle.....	163	»
Hamy.....	Cerveau (Développement des lobes du).....	201	»
—	Développement proportionnel de l'humérus et du radius chez l'homme.....	100	»
Hanot.....	Aphasie dans un cas de paralysie générale.....	»	107
—	Attaques apoplectiques de la paralysie générale.....	»	61
—	Cornes antérieures de la moelle (Altérations des cellules des) et sclérose diffuse des cordons latéraux dans la paralysie générale.....	219	»
—	Déviation conjuguée de la tête et des yeux dans les attaques apoplectiformes.....	201	61
—	Id. Liouville.....	211	»
—	Urémie (Valeur de la température dans le diagnostic de l').....	241	»
— et Voisin.....	Atrophie musculaire dans le cours de la paralysie générale.....	»	93
Hardy.....	Anesthésique (Nouvel agent).....	185	»
— et Magnan.....	Absinthe (De l'essence d').....	210	»
Hayem.....	Eruption phlycténoïde par lésion du nerf médian.....	14	»
—	Septicémie (Expériences sur la).....	262	»
	Id.....	»	53, 55

J

Jobert.....	Chauve-souris (Glandes salivaires et papilles linguales de la).....	202	»
—	Nerfs (Terminaison des).....	34	»
—	Ornithorinque (Structure du bec de l').....	34	»
—	Pelottes digitales et de la peau du ventre des raimettes (Structure des).....	171	»

		C. R.	M.
JOFFROY	Paralysie labio-glosso-laryngée	210	25
	— Trophiques (Lésions) consécutives au traumatisme de la moelle	190	»
	— Trophiques (Lésions) du système musculaire consécutives à la dilacération de la moelle	115	»
JOLYET	Sang (Pression du) dans l'artère branchiale des poissons	254	»
— et LEGEROT	De la pression du sang dans le système artériel chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux.	131	»
JOUSSET (de Bellesme)	Scorpion (Venin du)	242, 252	»

L

LABORDE	Convulsions (Pathogénie des)	110	»
	— Hémorrhagies méningées (Enkystement secondaire des)	13	»
LANDOUZY	Cerveau (Hypertrophie du). Examen histologique négatif	257	»
LEGROS et ONIMUS	Cœur (Influence de l'excitation du pneumogastrique sur les mouvements du)	60	»
LÉPINE	Glandes de l'estomac (Experiences sur les)	221	»
LIOUVILLE	Anévrysmes capillaires dans un cas d'hémorrhagie de la moelle épinière	2	»
	— Paralysie et aphasie passagères dans un cas de maladie du cœur	109	»
	— Cancer du rat	240	»
	— Cystite cantharidienne	67	
	— Méningite cérébro-spinale tuberculeuse	209	»
	— Pigment dans le sang et dans divers organes	160	»

M

MAGNAN	Epilepsie absinthique	66	»
	— Hémianesthésie et tremblement chez un malade alcoolique et absinthique	71	»
— et MIERZEJENSKY	Encéphale et des ventricules (Lésions de l') dans la paralysie générale	231	»
MALASSEZ	Sang (Appareil pour compter les globules du)	236	»
	— Sang (Nombre total des globules du) chez les animaux	271	»
	— Structure d'un bourgeon charnu développé sur le bord d'une fistule, résultant d'une extirpation incomplète d'un kyste ovarique	125	»
MARTIN (Georges)	Greffes cutanées	266, 272	»
MARTINS	Main de l'homme (Position normale et originelle de la)	88	»
MICHAUD et CHARCOT	Mal de Pott (Altérations de la moelle épinière dans le)	8	»
MOREAU	Enervation (Action de l') de l'artère auriculaire sur la coloration de l'oreille	17	»
MURON	Rupia syphilitique; gomme de la peau et du tissu cellulaire	»	17

N

		C. R.	M.
Nepveu	Mélanose (Contribution à l'étude de la)	168	»
	— Rage (Prolifération conjonctive avec altération des cellules épithéliales des glandes salivaires dans un cas de)	133	»
	— Tumeurs mélaniques (Contributions à l'étude des)	«	»

O

Ollier	Os (Accroissement des)	85	»
Ollivier	Pyélonéphrite chez un vieillard	144	»
Onimus	Electriques (Courants) dans les muscles en contraction et en contracture	228	»
	— Mouvements automatiques croisés	103	»
	— Trophiques (Troubles) déterminés par les courants continus dans le cas de lésions nerveuses	46	»
Ossikousky (de Pesth).	Leucémie (Composition du sang dans la)	195	»

P

Parrot	Anatomie pathologique antédiluvienne	236	»
	— Pseudo-paralysie chez les nouveau-nés affectés de syphilis du système osseux	74	»
	— Rachitisme d'origine syphilitique	172	»
	— Syphilis héréditaire avec lésions osseuses	119	»
	— Rate et foie (Altération des organes) chez les nouveau-nés syphilitiques	224	»
Philipeaux	Glandes du croupion chez le canard (de la sécrétion des)	49	»
	— Pneumogastriques (Electrisation des bouts centraux des nerfs)	31	»
	— Reins. Survie et rétablissement fonctionnel après l'ablation du rein droit et de la moitié du gauche	154	»
Pierret et Charcot	Cervelet (Atrophie du)	14	»
Pouchet	Coloration (Changements de) chez certains poissons et certains crustacés 63	81	»
	— Fourmilier (nombre des vertèbres du)	207	»
	— Rainette (Changements de couleur de la)	200	»
	— Pigments (Etudes des)	107	»
Prévost (de Genève).	Atrophie musculaire produite expérimentalement par lésion de la moelle	105	»

R

Raduteau	Aconitates (Transformation des) dans l'organisme	250	»
	— Chloral et de la strychnine (Antagonisme du)	207	»
	— Eucalyptus (Analyse de la feuille d')	208	»

		C. R.	M.
RABUTEAU.....	Fumarates (Métamorphose des) dans l'organisme	226	»
—	Opium (Propriétés physiologiques des alcaloïdes de l').....	41	»
—	Photophobie (Action des verres bleus dans la)..	238	»
—	Quinquina (Principes immédiats du)..... 178	185	»
RABUTEAU et AMIARD-FORTINIÈRE.	Strychnine et des anesthésiques (Effets simultanés de la).....	261	»
RANVIER.....	Catarrhe suffocant.....	13	»
—	Enveloppe lamellaire des faisceaux nerveux...	178	»
—	Embolie (Discussion sur l').....	268	»
—	Epithélium des séreuses (Recherches sur l').....	130	»
—	Foie (fonction stéatogénique du) pendant la lactation.....	73	»
—	Nerfs (Structure de la gaîne des).....	186	»
—	Nerfs périphériques (Action de l'eau sur les éléments des).....	190	»
RÉGNARD (Paul)...	Appareil aspirateur pour les ponctions capillaires.....	42	»
RENAUT.....	Cornée (Desquamation de la).....	256	»
—	Œdème éléphantiasique dans un cas de maladie du cœur.....	152	»
—	Transformation vésiculeuse des éléments cellulaires des tendons	101	»
ROQUE.....	Intoxication saturnine lente (Des dégénérescences héréditaires produites par l').....	243	»

S

SINÉTY (L. DE).....	État graisseux du foie chez les femelles en lactation.....	»	157

T

THAON.....	Albuminurie et glycosurie consécutives à un traumatisme de l'encéphale.....	67	»
—	Granuleuse (Infiltration) des poumons.....	238	»
—	Pesées dans les maladies chez les enfants.....	147	»
—	Pneumonie tuberculeuse.....	242	»
TRASBOT	Anévrysmes capillaires dans l'hémorragie de la moelle épinière chez le cheval.....	3	»
TROISIER	Cœnure dans les muscles d'un lapin sauvage...	230	»

V

VAILLANT (Léon)..	Appareil glandulaire observé dans le système musculo-cutané de l'oncidium celticum.....	10	»
VULPIAN	Bactéries et bactéridies dans le sang	157	»
—	Calorification des membres inférieurs (Influence des lésions de la moelle sur la).....	32	«
—	Cerveau (Des lésions du) dans les cas d'hémiplégie de la sensibilité et du mouvement.....	161	»
—	Corde de tympan (Distribution de la).....	33	»

		C. R.	M.
VULPIAN	Curare (Expériences sur les actions réflexes chez des oiseaux empoisonnés par le)	52	»
	— Embolies pyogéniques (Expériences sur les)	176	»
	— Lingual (Faculté motrice acquise par le) après la section de l'hypoglosse	179	»
	— Moelle (Excitabilité des cordons antérieurs de la)	33	
	— Nerfs (Régénération des) 8	78	
	— Organisation secondaire des néo-membranes dans les hémorrhagies des cavités séreuses	89	»
	— Oxalate de chaux dans la vessie des grenouilles 8	78	»
	— Régénération des muscles atrophiés soumise à la régénération du bout périphérique des nerfs sectionnés	34	
	— Roséole passagère réflexe déterminée par l'application de courants induits	169	»
	— Sciatique (Atrophie du nerf) succédant à la section de ce nerf	202	»
	— Septicémie (Expériences sur la) 252,	271	49
— et CARVILLE	Modifications de température déterminées chez un animal soumis à l'injection intra-veineuse d'une matière pyogène	157	»

Y

YVON	Urée (Dosage de l')	247	»

FIN DES TABLES.

LISTE DES OUVRAGES

OFFERTS A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE EN 1872,

A

Académie de médecine de Belgique.
Académie des sciences de Belgique.
Académie des sciences d'Amsterdam.
Académie des sciences de Vienne.
Annual report of the Smithsonian institution.
Association médicale de la Sarthe.

B

Balbiani..... Développement des phalangiens.
Bouley et Reynal. Dictionnaire de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaires, vol. 7, 8, 9.
Bulletin de la Société anatomique.
Bulletin de la Société de médecine de Paris, t. IV, 1870-71.
Bulletin de la Société des hôpitaux de Paris.
Bulletin de la Société de chirurgie
Bulletin de la Société d'anthropologie.
Bulletin de la Société royale de Londres.
Bulletin de la Société médicale de Lyon, 1872.
Bulletin de la Société médicale du Havre.
Bulletin de la Société de botanique.
Bulletin médical du nord de la France.
Bulletin médical de l'Aisne.
Bulletins et mémoires de l'Institut Genevois.
Bulletins de la Société des naturalistes de Moscou.
Bulletins de la Société vétérinaire, 3e série, 7 vol.

C

Chatin (Joannes). Thèse sur les Valérianées.
Comptes rendus des travaux de la Société de médecine de Nancy.

D

Doyon..... Annales de dermatologie, de syphilographie, 1869-72.

F

Fournier..... Cryptogames du Mexique et de l'Amérique centrale.
— Flore de la Nouvelle-Calédonie.

H

Horand et Peuch. Du chloral. Études cliniques, 1872.

J

JOFFROY..... De la pachyméningite cervicale.
Journal médical de la Mayenne.

L

LECADRE..... Étude sur le mouvement de la population au Havre en 1871 et 1872.
LENHOSSEK (Joseph von). Das venose convolut der Becken Hohle 26 bein manne, 1872.

M

MAREY..... Du mouvement dans les fonctions de la vie. 1868.
Marseille médical.
Mémoires de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.
Mémoires de la Société des sciences physiques et naturelles de Bordeaux.
Moniteur de thérapeutique (Le).
Mouvement médical (Le).

P

Proceedings of the Academy of natural sciences of Philadelphie.
Progrès médical (Le).

R

RABUTEAU..... Traité de thérapeutique.
Recueils des travaux de la Société d'Indre-et-Loire.
Reports of the Commission of Agriculture, 1871.

S

SHEW (A.-M.).... Autopsy of a case of mania, 1871.
Société de physique et de médecine d'Erlangen, 1872.

T

THORENS..... Pied bot varus congénital, pour le concours Godard de 1874
Tribune médicale (La).

U

Union médicale de la Seine-Inférieure.

V

VAILLANT..... Mensuration des mâchoires des crocodiliens.
VAILLANT ET GRANDIDIER. Crocodile fossile de Madagascar.

ERRATA.

COMPTES RENDUS, p. 9, lisez *séance du 11 janvier.*
— p. 11, ligne 9, lisez *augmentation passagère.*
— p. 185, ligne 32, lisez *polyurie.*
— p. 199, lisez *189 et suiv.*
— p. 209, ligne 13, lisez *membres supérieurs.*

FIN.

MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03221